UNIVERSITÉ DE STRASBOURG - FACULTÉ DE PHARMACIE

Année 1937-1938 N° 198

Les altérations bactériologiques et cryptogamiques du lait

(Altérations primitives)

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 12 juillet 1938

à la

Faculté de Pharmacie de Strasbourg

pour obtenir le grade de **Docteur de l'Université**

(Mention Pharmacie)

PAR

Madame Y. LOUIS-MÉRER

Pharmacien

Examinateurs de la Thèse { MM. A. SARTORY, *Professeur, Président*; P. CORDIER, *Professeur*; R. SARTORY, *Professeur* } Juges

BEAUVAIS
IMPRIMERIE CENTRALE ADMINISTRATIVE
15, PLACE ERNEST-GÉRARD, 15

1938

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548006_0073

Les altérations bactériologiques et cryptogamiques du lait

(Altérations primitives)

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG - FACULTÉ DE PHARMACIE

Année 1937-1938 — N° 198 —

Les altérations bactériologiques et cryptogamiques du lait

(Altérations primitives)

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 12 juillet 1938

à la

Faculté de Pharmacie de Strasbourg

pour obtenir le grade de **Docteur de l'Université**

(Mention Pharmacie)

PAR

Madame Y. LOUIS-MÉRER

Pharmacien

Examinateurs de la Thèse { MM. A. SARTORY, *Professeur, Président*
P. CORDIER, *Professeur* } Juges
R. SARTORY, *Professeur* }

BEAUVAIS
IMPRIMERIE CENTRALE ADMINISTRATIVE
15, PLACE ERNEST-GÉRARD, 15

1938

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

FACULTÉ DE PHARMACIE

ADMINISTRATION

MM. A. SARTORY, *Doyen*, C. ✻, I. ✪, C. ⚷
VOLMAR, *Assesseur*, I. ✪
PIPERAUD, *Secrétaire*, I. ✪, ⚷, ⚷

DOYEN HONORAIRE

M. JADIN. O. ✻, I. ✪, ⚷

PROFESSEURS

MM.	A. SARTORY, C. ✻, I. ✪, C. ⚷.	Bactériologie
	LAVIALLE, ✻, I. ✪, ⚷	Botanique
	VOLMAR, I. ✪.....	Chimie organique
	GUILLAUME, ✻, ⚷, I. ✪, ⚷..	Pharmacie galénique
	LAPP, I. ✪.....	Chimie analytique
	CORDIER, ✪.....	Pharmacie chimique
	R. SARTORY, ✪.....	Matière médicale.

PROFESSEUR HONORAIRE

M. JADIN, O. ✻, I. ✪, ⚷

R.UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

COURS COMPLÉMENTAIRES

MM.	A. SARTORY.....	Hygiène
	LAVIALLE...	Hydrologie
	VOLMAR..	Chimie minérale
	GUILLAUME.	Zoologie
	LAPP.....	Physique
	EISENMANN....	Législation et Déontologie
	CORDIER.....	Chimie biologique
	R. SARTORY	Cryptogamie
	DUQUENOIS..... ..	Toxicologie

CHEFS DE TRAVAUX PRATIQUES

MM.	COLLARD, I. ✪, ⚷.....	Chimie pharmaceutique
	BOHN, A. ✪.....	Histoire naturelle
	DUQUENOIS.....	Chimie et Physique
	N	Bactériologie et Parasitologie

A mon Président de Thèse :

Monsieur A. SARTORY

Doyen de la Faculté de Pharmacie
Commandeur de la Légion d'Honneur

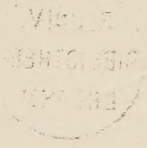
A mes Juges :

Monsieur P. CORDIER

Professeur à la Faculté de Pharmacie

Monsieur R. SARTORY

Professeur à la Faculté de Pharmacie



Témoignage de respectueuse gratitude.

INTRODUCTION

L'étude des altérations bactériologiques et cryptogamiques du lait représente un champ très vaste ; notre but n'est pas dans les limites d'une thèse d'en étudier toute l'étendue, mais de rassembler et de classer des données dispersées dans les ouvrages classiques, dans les revues périodiques et dans les thèses des divers doctorats.

Tout d'abord, qu'entendons-nous par altérations bactériologiques et cryptogamiques du lait ?

Tout lait sera considéré comme altéré par des bactéries ou des cryptogames si sa composition, au point de vue chimique, cytologique, diastasique, organoleptique, est changée sous l'influence de ces organismes.

En outre, nous considérons comme altéré tout lait que la présence de microorganismes, sans le transformer de façon perceptible, rend dangereux pour la santé, soit en provoquant chez les consommateurs de cette boisson des maladies infectieuses, soit en introduisant dans cet aliment des toxines éminemment nocives.

Nous prenons donc le terme d'altération dans le sens le plus large.

Ces différentes altérations sont provoquées par des bactéries qui peuvent, soit se trouver primitivement dans le lait, c'est-à-dire au sein même de la mamelle, soit être introduites secondairement dans un lait sain après la traite.

Dans le premier cas, nous nous trouvons en présence d'une

maladie générale du producteur de lait, soit d'une affection localisée de la mamelle, ou d'une partie de la mamelle, qui provoque une altération plus ou moins profonde de la sécrétion lactée.

Dans le second cas, le lait est pollué ultérieurement, au cours de trop multiples manipulations auxquelles il est soumis.

La documentation qu'il nous a été possible de rassembler, nous a permis de diviser cette étude en altérations primitives et altérations secondaires. Ces deux sujets sont essentiellement différents dans les phénomènes qui provoquent les altérations et par les effets de ces altérations sur la composition du lait.

Dans l'altération primitive, le lait se trouve principalement transformé par suite de l'influence exercée par des microorganismes sur la glande sécrétrice ; cette dernière, travaillant dans un milieu anormal, fait subir au lait des modifications plus ou moins profondes.

Le lait sain provenant d'une mamelle saine, dès qu'il a quitté le pis, est une substance complexe extrêmement instable, un milieu de culture parfait pour tous les microorganismes en quête d'un hôte.

Ce lait a perdu son rôle primitif qui est de passer directement de la mamelle dans l'estomac du nourrisson, sans être exposé largement à l'air libre.

L'altération secondaire peut être étudiée au fur et à mesure de sa production ; nous pouvons la guider, si elle doit nous donner un produit utile soit pour notre alimentation, soit pour tout autre usage.

L'altération primitive nous échappe, nous n'en constatons que la fin ; nous ne pouvons agir contre elle qu'indirectement en cherchant à améliorer l'état sanitaire des producteurs de lait.

Il nous a semblé qu'il était possible de séparer ces deux sujets et d'étudier d'une part :

Les altérations bactériologiques et cryptogamiques primitives ;

D'autre part :

Les altérations bactériologiques et cryptogamiques secondaires.

Notre Maître, M. le Professeur A. Sartory, Doyen de la Faculté de Pharmacie de Strasbourg, qui nous a demandé d'étudier cette question, nous a laissé toute liberté dans la conception de notre sujet.

Nous étudierons donc dans la présente thèse les altérations primitives du lait, l'étude des altérations secondaires étant faite parallèlement sera présentée par M. P. Louis.

Le sujet tel que nous l'étudions comporte une première partie : l'étude de la mamelle, de la sécrétion lactée et de la composition du lait normal.

Dans une seconde partie nous examinerons la sécrétion lactée anormale :

L'infection de la mamelle ; les mammites.

Les altérations des laits mammiteux.

La recherche et les déterminations des altérations.

Une troisième partie comportera l'étude des microorganismes causant les altérations primitives du lait ; nous passerons en revue successivement :

La tuberculose, les infections streptococciques, les brucelloses et d'autres affections plus ou moins répandues.

Notre travail se terminera sur la lutte contre les altérations primitives du lait et sur l'hygiène du lait.

Dans l'étude qui suivra nous penserons toujours au lait de vache et aux affections de la mamelle de cet animal. Mais nous attirerons aussi l'attention sur certaines affections d'autres animaux tels que la chèvre et la brebis qui jouent, elles aussi, un grand rôle dans l'économie laitière française.

Les dégâts causés par les maladies des animaux producteurs de lait et particulièrement par les infections de la mamelle sont considérables. D'après certains auteurs, 50 % des vaches seraient atteintes de mammite. La mamelle vraiment saine ne serait qu'une exception alors que la mamelle infectée serait presque la règle. « Nous n'avons donc pas à nous étonner lorsque nous voyons estimer à des sommes considérables les pertes de la production, pertes qui résultent de la large dispersion, dans le cheptel bovin, de la mammite dont le type le plus courant est la mammite streptococcique », dit Porcher.

Le préjudice causé par les mammites est d'abord économique. Il y a une diminution de la quantité de lait produit, une altération de la composition normale du produit sécrété, altération qui a pour conséquence un moindre rendement dans la fabrication des produits laitiers et une moins bonne qualité.

Le préjudice hygiénique peut paraître moindre, car à l'exception de l'infection tuberculeuse de la mamelle, les mammites banales fournissent un lait paraissant inoffensif pour les animaux. Mais quelle garantie peut nous donner un lait altéré, infecté d'une façon insidieuse quand nous le faisons consommer à l'homme et surtout au nourrisson ? Quelle preuve avons-nous que ce n'est pas là pour ce dernier la source de nombreux troubles dont les origines restent ignorées ?

Avant d'aborder notre sujet, nous tenons à souligner le bon accueil qui nous a été réservé à notre arrivée à Strasbourg.

M. le Professeur A. Sartory, Doyen de la Faculté de Pharmacie de Strasbourg, a bien voulu nous accepter au nombre de ses élèves et malgré ses nombreuses occupations, nous a dirigé dans le choix et dans les grandes lignes de cet essai. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre gratitude.

Nous remercions également MM. les Professeurs R. Sartory et Cordier qui ont bien voulu faire partie du jury de notre thèse et nous ont prodigué leurs conseils.

PREMIÈRE PARTIE

Etude de la mamelle, du phénomème de lactation et de la composition de la sécrétion lactée

CHAPITRE PREMIER

La mamelle et la lactation

Les glandes mammaires disposées symétriquement, sont en nombre variable selon les espèces : deux chez la brebis, la chèvre ; quatre chez le vache.

Anatomie de la glande mammaire

Fixées à la paroi abdominale par une lame élastique et recouvertes par la peau, elles sont anatomiquement et physiologiquement indépendantes les unes des autres. Chez la vache elles sont séparées sur la ligne médiane par une lame conjonctive très nette. La séparation entre les deux glandes d'un même côté est à peine dessinée. Cependant l'anatomie et la physiologie montrent qu'elle est aussi rigoureuse que la séparation médiane.

La mamelle présente deux surfaces : l'une, extérieure, est celle du sac cutané qui la loge ; l'autre, supérieure, cachée, venant s'appliquer plus ou moins lâchement contre la paroi abdominale. La surface externe, évidemment visible et explorable en son entier, est contaminable par les agents de l'extérieur contenus dans les souillures qui viennent la salir. La surface supérieure élastico-conjonctive n'est pas explorable ; elle est traversée par les vaisseaux ; à proprement parler, elle n'est jamais contaminée par les agents infectants qui proviennent de la circulation générale, car ils ne font que la franchir dans l'enveloppe vasculaire.

La glande, d'après la description de Monvoisin (57), paraît formée par des lobules réunis en lobes, séparés par des travées conjonctives peu visibles à l'état normal, mais beaucoup plus nettes quand la mamelle est enflammée. L'étude histologique montre que « les lobules sont constitués par des acini sécréteurs appendus aux canaux excréteurs comme les grains d'une grappe de raisin sont fixés à leurs pédicules et ceux-ci à la rafle » (Monvoisin).

Le produit de la sécrétion des lobules est déversé dans des canaux galactophores qui aboutissent, vers la base du mamelon, à un ou plusieurs réservoirs ou sinus galactophores, communiquant avec l'extérieur par un ou plusieurs orifices s'ouvrant à l'extrémité du mamelon (un chez la vache). Chaque mamelon ou trayon, dont l'ouverture extérieure est fermée par un petit sphincter, correspond à une glande individualisée.

La mamelle est richement vascularisée ; le sang y est amené par l'artère mammaire qui constitue la branche postérieure de la honteuse externe. Les divisions de cette artère sont principalement des rameaux glandulaires ; d'autres ramifications vont aux trayons et au périnée.

Les rameaux glandulaires donnent un riche réseau capillaire autour des acini et se continuent ensuite par des veines qui se réunissent à la face supérieure de la mamelle, sous la forme d'une ceinture très nette. Cette ceinture envoie, de chaque côté de la ligne médiane, la veine mammaire antérieure qui chemine sous la peau de l'abdomen, pénètre dans la paroi par les portes antérieures du lait et se jette dans la veine thoracique interne ; la veine mammaire inguinale ou honteuse externe qui suit l'artère mammaire dans le canal inguinal ; une branche postérieure ou périnéale, qui chemine dans le périnée jusqu'à l'arcade ischiale et se continue par la veine honteuse interne.

Les lymphatiques, très abondants dans la mamelle, naissent au pourtour des alvéoles sécréteurs et se réunissent dans les ganglions inguinaux superficiels ou rétro-mammaires facilement perceptibles chez la vache à la partie postérieure et supérieure de la glande.

Les nerfs de la mamelle émanent du système spinal et du système sympathique. Les premiers proviennent des nerfs inguinaux de la deuxième paire lombaire. Les rameaux sympathiques qui sui-

vent les vaisseaux émanent du plexus lombaire ou de la petite mésentérique.

Dans les états pathologiques, l'altération mammaire se traduit, au début, par la chaleur et l'infiltration oédémateuse de la peau recouvrant la glande.

L'infiltration conjonctive du tissu interlobulaire produit un changement de consistance et l'hypertrophie plus ou moins nette de la région atteinte, limitée à un seul quartier par exemple. Pour cette même raison, et parce que mieux séparés, les lobules glandulaires sont plus apparents sur une section de la mamelle malade que sur une coupe de glande saine.

Quand l'inflammation est devenue chronique, le conjonctif peut se rétracter et on constate alors une sclérose atrophique de la glande. Dans certains cas, l'inflammation se localise, et la palpation permet de sentir, dans l'épaisseur de la glande, de la fluctuation au niveau d'abcès ou de nodules indurés (Monvoisin).

Histologie de la glande mammaire

Pendant la période de repos, de la puberté jusqu'au début de la gestation, le tissu mammaire est formé d'acini et de canaux excréteurs noyés dans du tissu conjonctif plus ou moins abondant, contenant les capillaires et les lymphatiques.

En coupe, on voit des îlots de tissu glandulaire, les lobes subdivisés en lobules par de fines travées conjonctives qui émettent de minces lames séparant les unes des autres les différents alvéoles et le canal intralobulaire.

Le tissu interacineux présente, en dehors de cellules conjonctives, des cellules libres, des leucocytes mononucléaires.

Les capillaires sont très dilatés lorsqu'on se rapproche de la période de sécrétion et constituent alors, autour des acini, une véritable nappe sanguine.

Les canaux excréteurs sont de dimensions un peu plus grandes que les acini, et leurs contours sont moins réguliers. Une double assise cellulaire, dont l'intérieure est un peu plus haute que l'extérieure, les limite. Les acini qui proviennent de l'évagination des canaux excréteurs ont, d'abord, comme eux, deux assises de cellules, mais le développement de la couche externe devient bientôt prédominant.

L'assise interne apparaît discontinue et fournit les cellules myo-épithéliales, éléments allongés, jouant probablement un rôle dans l'excrétion. Le diamètre de l'acinus adulte est de 100μ à 300μ. La couche épithéliale a une épaisseur de 4μ au repos et 7 à 10 μ pendant la période de sécrétion.

Fonctionnement de la glande mammaire

Au repos, les cellules épithéliales, de forme prismatique, surbaissée, ont des limites souvent peu nettes, et leur protoplasme paraît finement granuleux. Le noyau sphérique est volumineux et renferme de nombreux filaments chromatiques. La cellule mammaire qui est l'élément spécifique de la glande est seule capable de sécréter le lait. Son évolution est continue mais, pour les besoins de l'exposition des faits, Porcher (69) y reconnaît trois stades :

a) Stade de repos.
b) Stade de développement.
c) Stade de rupture.

a) Dans le stade de repos, la cellule est basse ; comme elle vient de se déchirer pour déverser dans la cavité de l'acinus ce qui va constituer le lait, le profil du côté de la cavité est déchiqueté. Par conséquent, la figure histologique que l'on observe à cet état, c'est la partie permanente de la cellule accolée par sa base à la membrane hyaline ; elle a conservé son noyau, et par suite, va pouvoir se développer à nouveau pour sécréter du lait.

b) Pendant le stade du développement, la cellule va se refaire en reconstituant une membrane. Du côté de la lumière, le noyau se dédouble, est poussé vers le sommet de la membrane, en subissant parfois une dégénérescence. Autour du noyau basal, les mitochondries se trouvent rassemblées.

La cellule entièrement gonflée et sur le point de se rompre est tronconique, et sa hauteur a atteint plusieurs fois celle de la cellule au premier stade.

La matière grasse, sous forme de globules sphériques, est rassemblée irrégulièrement dans la partie apicale de la cellule ; il n'y en aucune trace dans la partie basale. On ne peut commencer à percevoir de toutes petites sphères graisseuses qu'à l'extrémité

des mitochondries, l'extrémité tournée vers le sommet de la cellule. Le diamètre de ces petites sphères va en s'accroissant à mesure qu'on se rapproche du sommet.

c) Stade de rupture. Comment se produira la rupture de la membrane pour permettre à la cellule de déverser son contenu devenant le lait dans la lumière de l'acinus ?

Diverses hypothèses cherchent à expliquer ce phénomène.

Il n'y a là peut-être qu'un phénomène purement mécanique, résultant d'une poussée sécrétrice centrifuge amenant, sous un excès de pression, la déchirure de la paroi du côté où elle est libre.

Il peut aussi s'agir d'un ramollissement d'abord, d'une rupture ensuite, de cette paroi, sous l'action de diastases digestives, à action restreinte, comme il n'est pas invraisemblable de le supposer.

Les cellules mammaires, fortement irriguées par des vaisseaux sanguins, créent donc à partir du sang un liquide nouveau, complexe, en gardant certaines substances sanguines et en en créant de nouvelles. L'ensemble de ces substances constitue le lait.

Ce dernier, après la rupture de la cellule créatrice, tombe dans la lumière de l'acinus de la glande ; il s'ajoute au liquide des cellules voisines et par les canaux galactophores chemine vers la mamelle d'où il est sorti, soit par la succion du jeune nourrisson, soit par les mouvements de traction du trayeur.

CHAPITRE II

Le lait normal

Le lait est la sécrétion entière, fraîche, propre, obtenue par trayage complet d'une ou plusieurs vaches saines, convenablement nourries et soignées. On en exclut la sécrétion produite quinze jours avant et cinq jours après le vêlage. On devra prolonger ces périodes autant qu'il sera nécessaire, afin que le lait soit, en fait, exempt de colostrum.

Telle est la définition du lait en général, établie par l'inspection de l'alimentation (F I D) des Etats-Unis d'Amérique.

Comme nous allons, au cours de notre travail, considérer surtout le lait altéré, anormal, nous indiquerons aussi ce que nous entendons, d'après Porcher (70), par lait normal. Le lait normal est un lait moyen de grand mélange, provenant de mamelles saines et dont la composition chimique, biochimique et cytologique peut servir d'étalon pour tous les autres laits.

Parmi les laits altérés nous rencontrons ceux qui n'ont subi qu'une atteinte légère, due à une affection latente de la mamelle, et ceux qui sont profondément troublés dans leur constitution au point de ne plus pouvoir porter le nom de lait.

La composition du lait normal doit être considérée à plusieurs points de vue :

1° Les composants chimiques.

2° Les composants biochimiques.

3° Les composants biologiques figurés.

4° Les substances accidentellement rencontrées.

1° - LES COMPOSANTS CHIMIQUES :

Le lait est une solution aqueuse contenant des systèmes dispersés dont la grosseur des grains varie de l'un à l'autre. Aussi peut-on dire qu'il est à la fois une émulsion par la matière grasse qu'il renferme, une pseudo-solution par les substances colloïdales qu'il tient en suspension, une solution vraie par les cristalloïdes qui s'y trouvent parfaitement dissous.

Les variations de la matière grasse, qui sont considérables à l'état normal, le sont également à l'état pathologique.

Toutes les investigations, de quelque nature qu'elles soient, auxquelles nous emprunterons pour définir le lait sain et le lait malade, porteront sur la partie dégraissée du lait, c'est-à-dire le lait écrémé.

Nous intercalerons ci-après quatre tableaux résumant et faisant comprendre facilement la composition du lait. Ces tableaux ont été établis par M. le Professeur Porcher, aux travaux duquel nous avons fait de larges emprunts au cours de notre thèse (70).

Tableau I

Les composants du lait classés selon le caractère de leur dispersion

En solution vraie dans le sérum.	**En pseudo-solution**	**En suspension**
Lactose	Albumine	Matières grasses
Chlorures	*Globuline*	
Tous les sels sodiques et potassiques (chlorures, phosphates mono et bipotassiques et citrate tripotassique).	Caséinates de calcium et de magnésium.	
Acide citrique et ses sels tripotassique, trimagnésien et tricalcique.	Phosphates bi et tricalcique, bi et trimagnésien.	
Phosphates monocalcique et monomagnésien.	Cholestérine phospholipides.	

L'acide phosphorique pour les acides, la chaux, la magnésie pour les bases, sont seuls à se partager entre les deux états, colloïdal et cristalloïde

TABLEAU II. — Composition moyenne d'un litre de lait de vache

Eau						900 - 910
Extrait sec 125 à 130 gr.	Lipides	Glycérides	Glycérides simples (graisses neutres)			35 - 40
			Phosphoglycérides (phospholipides)			0,50 - 0,75
		Cholestérides				0,100 - 0,175
	Extrait sec dégraissé 90 - 95 gr.	Glucides : *Lactose*				47 - 52
		Matières azotées	Protides	Protéines	*Caséine*	27 - 30
					Albumine	4 - 5
					Globuline	0,25 et moins
				Acides aminés		
			Urée		*Azote non protéique*	1 - 1,25
			Groupe purique			
			Groupe de la guanidine			
		Matières salines				9 - 9,50

En italiques : ceux des composants du lait dont les variations nous serviront plus particulièrement dans l'appréciation du degré de la maladie d'un lait

TABLEAU III

L'édifice salin du lait

Chlorure de sodium	1	1,80 (1,58 en Na Cl)
— *de potassium*	0,80	
Phosphate monopotassique	1,10	2,10
— bipotassique	1	
Phosphate bi-et tricalcique	1,20	
— bi-et trimagnésien	0,18	
Citrate tricalcique	1,80	3,25
— trimagnésien	0,70	
— tripotassique	0,75	
Bicarbonate de sodium	0,25	
Sulfate de potassium	0,20	
Chaux de la caséïne	0,56	
	9,54	

Nous passerons rapidement en revue les quelques composants chimiques du lait auxquels nous aurons à revenir au cours des prochains chapitres.

Le *lactose* est l'élément le plus abondant du lait. Il se trouve dans les sécrétions lactées de toutes les espèces animales. C'est un sucre réducteur du groupe des saccharoses ou bioses et provient de la condensation d'une molécule de glucose et d'une molécule de galactose, avec élimination d'eau. Le mode de formation de ce sucre est loin d'être expliqué. « La cellule mammaire fabrique le lactose à l'aide du glucose fourni par le foie ». Une partie du glucose subit une isomérisation dans la cellule, pour donner le galactose, puis les deux sucres sont condensés. La cellule mammaire, même malade, fabrique encore du lactose et n'élimine que ce sucre ; seule la quantité est diminuée. La puissance de la glande peut faiblir, mais le travail se fait toujours dans le même plan qu'à l'état normal.

Matières grasses : Le travail d'édification des molécules grasses est dévolu à la cellule mammaire ; cette dernière donne, au produit fabriqué, son cachet propre qui est la teneur élevée en glycérides à acides volatils.

Tableau IV

Tableau des composants du lait selon leur signification et leur origine

MOLÉCULES ÉLABORÉES : résultent du travail propre de la cellule mammaire	Essentiellement caractéristiques de la sécrétion lactée	Glycérides à acides gras volatils solubles et insolubles dans l'eau. (C^4, C^6, C^8, C^{10}).
		Lactose
		Caséïne
		Acide citrique
	Non vraiment caractéristiques, si ce ne sont leurs proportions	Phosphates alcalins (K)
		Phosphates de Ca et Mg
MOLÉCULES NON ÉLABORÉES : ne sont pas particulières au travail de la cellule mammaire	Albumine et globuline	
	Azote non protéique	
	Chlorure de sodium	
	Lécithine	
	Cholestérine	

Dans le colostrum, la matière grasse se rapproche de la graisse du corps.

Dans les états pathologiques, la production de beurre est diminuée.

Caséine : Le mode de production de la caséine, nucléo-albuminoïde, est entièrement inconnu. C'est encore la cellule sécrétrice de la glande qui la crée. Lors des affections mammaires sa production est diminuée.

Acide citrique : Le mécanisme de sa formation est inconnu.

Eléments provenant de la circulation sans subir de transformation :

Lactalbumine : Cette matière est identique à l'albumine du sérum sanguin. Elle existe en faible proportion dans le lait, plus abondamment dans le colostrum.

Lactoglobuline : Cette matière est semblable à la globuline du sérum.

Gaz : Le lait contient en solution de l'oxygène, de l'azote et du

gaz carbonique. La présence de ces gaz se fait déjà remarquer au moment de la mulsion. La mousse que l'on constate est en partie le résultat de leur dégagement au sein d'un liquide visqueux.

2° - COMPOSANTS BIOCHIMIQUES :

Le lait contient des diastases et des vitamines.

A. Les vitamines

La richesse en vitamines ressort de la liste que nous en donnons :

Vitamines liposolubles :

A : Dérivé du Carotène.

D : Antirachitique.

E : Fonction de reproduction.

Vitamines hydrosolubles :

B : Lactoflavine.

C : Acide ascorbique.

Vitamine A :

Vitamine de croissance et antixérophtalmique.

Son absence provoque l'altération des cellules épithéliales, des muqueuses du tube digestif ou de la conjonctive.

La vitamine A résiste à l'action des alcalis, mais elle se montre très sensible à l'action des agents oxydants.

L. Randoin et R. Netter (77) ont désigné ce corps complexe à fonction alcool de formule $C^{20}\ H^{30}\ O$ sous le nom d'Auxématol.

$$\frac{1}{2}\ \text{Carotène} + H^2\ O + \frac{1}{2}\ \text{Carotène} + H^2\ O = 2\ \text{molécules}$$

de Vitamine A ou Auxématol. C'est pourquoi le Carotène est considéré comme une provitamine A.

D'après Robert et Buisson (81) les mammifères ont dans leur lait une source importante de vitamine A. Le lait de vache, même bouilli, si l'ébullition ne dure pas plus de 5 minutes, en contient ; on en trouve également dans le beurre.

La vitamine A joue un rôle essentiel dans la formation des tissus et en particulier des épithéliums ; l'organisme a, pendant toute la période de croissance, des besoins considérables en vitamine A, que le lait maternel compense à peine. Il en résulte un équilibre instable dont on peut saisir l'importance quand on se

rappelle l'absence totale de réserve hépatique en vitamine A à la naissance et dans les premiers mois de la vie.

Les états de carence ou de précarence A ne sévissent guère, dans notre pays, que chez le nourrisson et encore sont-ils bien rares.

Par contre, l'intérêt de la vitamine A est grand, quand on le considère dans le cadre de l'hygiène alimentaire ; en établissant un régime, le médecin doit toujours se demander s'il comporte des quantités suffisantes de vitamines A.

Vitamine D :

Son absence produit à une certaine période de la croissance d'un jeune animal, un développement anormal du tissu cartilagineux de l'os ; il ne se fait pas d'ostéoblastes, pas de cellules osseuses.

En même temps, on constate un rapport défectueux de la teneur en calcium à la teneur en phosphore de la ration. Ce rapport normal doit être voisin de 1.

La vitamine D est plus résistante que la vitamine A à l'action des agents oxydants ; elle demeure stable vis-à-vis des alcalis.

On la rencontre spécialement dans le beurre d'été et dans le lait d'été.

Il importe de faire remarquer que la présence de la vitamine D dans le lait dépend des facteurs suivants :

L'*état de santé de l'animal* qui le produit, sa nourriture, son mode de vie.

Cette vitamine se forme par irradiation et elle peut exister ou ne pas exister dans le lait suivant l'exposition ou la non exposition au soleil du fournisseur de lait.

Vitamine E :

C'est une substance insaponifiable, stable, soluble dans l'alcool à 75°, et dans les solvants neutres. On la rencontre dans le beurre.

Il est évident qu'entre l'action initiale de cette vitamine et l'action des autres vitamines et des hormones jouant un rôle dans les phénomènes de reproduction, il doit exister d'intéressants rapports dont quelques-uns ont été entrevus.

Les vitamines hydrosolubles :

Vitamines B :

Pour certains auteurs la vitamine B peut être divisée en B, B_2, B_3, B_4, B_5, B_6.

Les vitamines B_3, B_4, B_5, B_6, sont mal connues.

D'après Lesné et Robert Clément (50) les vitamines B sont indispensables à la vie.

L'absence de vitamines B donne le Beri-beri, syndrome essentiellement caractérisé par des troubles trophiques, des paralysies flasques, des accidents gastro-intestinaux et cardiaques.

Chez le nourrisson, en Extrême-Orient, surtout chez l'enfant au sein pendant les premiers mois de la vie, il constitue dans les milieux pauvres un facteur important de mortalité.

Aux Philippines, il serait responsable de 23 % des morts au cours de la première année du nourrisson.

En général dans les cas où elle est inexistante on observe :

La perte d'appétit,
Des troubles digestifs : constipation ou diarrhée,
Des accidents nerveux,
Des troubles sensoriels,
De la dénutrition,
Une diminution quantitative et qualitative de la sécrétion gastrique,
Un abaissement du quotient respiratoire ;
Une hypothermie.

Les vitamines B jouent un rôle important dans la digestion et l'assimilation des glucides.

La vitamine B_1 :

Comme la vitamine C elle est peu stable vis-à-vis des agents destructeurs :

La chaleur,
L'alcalinité,
L'oxydation.

Dans ces conditions il est à craindre que cette vitamine n'existe pas toujours en quantité suffisante dans les aliments couramment consommés.

Certaines affections nerveuses et digestives doivent être attribuées chez l'enfant au manque de vitamine B_1 dans le lait.

La vitamine B_2 :

Est plus résistante à la chaleur et à l'oxydation que la vitamine B_1.

Kuhn et Karrer (45) ont identifié la vitamine B_2 au pigment

hydrosoluble jaune à fluorescence verte nommé flavine, pigment qui se trouve notamment dans le petit lait (**Lactoflavine**).

La lactoflavine pure est la plus active des préparations de vitamine B_2 que l'on ait obtenue jusqu'à présent.

Le lait contient une forte proportion de vitamine B_2, elle existe dans toutes les cellules animales et végétales. Dans la cellule vivante le ferment respiratoire jaune de Warburg se combine non à l'oxygène comme le ferment respiratoire typique, mais à l'hydrogène d'une manière réversible. Il a pour fonction de capter l'hydrogène à partir des hexosephosphates provenant du glucide cellulaire.

En présence d'oxygène, ce ferment réduit, abandonne l'hydrogène avec formation de H^2 O^2.

Ce ferment typique d'oxydo-réduction n'agit pas seul dans la cellule, mais conjointement avec un autre ferment et un co-ferment.

Son action est très nette sur le métabolisme cellulaire des glucides.

Il a été démontré que ce ferment jaune de Warburg se forme par union de la vitamine B_2 avec un support colloïdal protecteur. Qu'elle soit à l'état combiné ou à l'état libre, la vitamine B_2 possède une grande activité vitaminique, mais libre elle ne possède plus les propriétés d'un ferment. Ses 2 formes peuvent être séparées par dialyse.

L'organisme animal n'est pas capable de synthétiser lui-même le ferment jaune nécessaire à la dégradation du glucide. Il doit emprunter à l'alimentation le pigment jaune ou B_2. C'est un fait absolument remarquable, une seule et même substance peut donc être à la fois un ferment et une vitamine.

La vitamine B_3 :

A été appelée par Randoin et Lecoq (76) en 1928 un facteur thermostable et alcalinostable en montrant qu'il résiste à l'ébullition en milieu alcalin.

En 1932 Barnis, O'Brien et Reader (6) ont découvert la **vitamine B_4** qui a été identifiée par Tschesche ; il a montré qu'il s'agissait d'une aminopurine, l'adénine. Or, l'adénine serait le constituant essentiel du co-ferment de la fermentation lactique et de l'acide adényl-pyrophosphorique.

L'adénine qui s'est montrée inactive à l'état pur n'est peut-être qu'un des éléments de la vitamine B_3.

La vitamine C :

C'est une « vitamine particulièrement fragile au sein des aliments ». La conservation de la vitamine C dans les produits naturels est un problème très compliqué. Il semble qu'elle se fasse à l'aide de certains corps protecteurs peu ou point connus, malheureusement thermolabiles.

Le danger le plus grave est l'oxydation par l'air atmosphérique, laquelle est irreversible ; il y a perte de l'activité de la vitamine C.

La vitesse à laquelle ce processus d'auto-oxydation se développe dépend des facteurs suivants :

Tension de l'oxygène,
Température,
Présence de substances protectrices,
Concentration en ions H.

L'acide ascorbique est absolument nécessaire en apport externe à l'homme, au singe, au cobaye, mais non nécessaire au rat, à la souris, au pigeon, au chat qui l'élaborent eux-mêmes. Donc dans ce dernier cas la vitamine C apparaît comme étant une hormone.

C'est d'ailleurs pour cette raison que Randoin et Simonnet (78) ont proposé les noms d'exhormones et d'endhormones pour les principes élaborés par les divers organismes. Cette notion d'hormone se retrouve d'ailleurs de plus en plus dans la biologie moderne. C'est ainsi qu'elle apparaît dans le lait avec la **thérone** d'Arthus qui est un principe physiologique abaissant le taux de l'aliment azoté nécessaire pour assurer l'équilibre nutritif d'un sujet.

D'après ces données il apparaît que le lait frais, provenant d'un animal sain, est un grand dispensateur de vie.

Que dirons-nous d'un lait provenant d'un animal atteint d'une maladie agissant sur sa nutrition générale ?

Cette question complexe semble loin d'être résolue.

La vitamine en elle-même n'est pas un corps simple. Si la chimie moderne, par son développement et sa précision, est arrivée à déceler les vitamines et même à en faire la synthèse, n'oublions pas que ce corps chimique de formule exacte est placé dans un milieu complexe ; elle fait partie d'un système vivant. Pour la

vitamine C, par exemple, il existe les « corps protecteurs » qui donnent une sorte de vie à la vitamine.

Il est impossible de ne pas penser que l'état de santé du producteur de lait ait une influence sur les « corps protecteurs » et par suite sur la vitamine C. La réaction du milieu peut agir sur les vitamines ; or, comme nous le verrons dans les chapitres suivants, cette réaction peut être modifiée par la présence de microorganismes dans le lait.

Au cours de notre étude sur les vitamines, nous avons pu constater qu'il existe, dans le lait, un rapport entre toutes les vitamines. Si, au cours d'une altération une seule vitamine ou plusieurs sont détruites, ou seulement diminuées, l'équilibre vitaminique est détruit et nous ignorons quel en est le résultat.

La chaleur semble être un élément néfaste pour les vitamines : par la suite nous verrons combien il est nécessaire d'employer ce procédé pour détruire les microorganismes nocifs contenus dans le lait. C'est là une question de premier ordre aujourd'hui où l'allaitement artificiel tend de plus en plus à se substituer à l'allaitement naturel.

Pour obvier à cet inconvénient, de nombreux auteurs conseillent, dans l'alimentation des nourrissons élevés au lait stérilisé, l'emploi des vitamines apportées sous la forme de jus de fruits.

Ces derniers peuvent-ils remplacer intégralement les vitamines du lait ? Nous ne le pensons pas.

En un mot y a-t-il identité entre les deux équations suivantes :

vitamine X plus groupe Y

et vitamine X plus groupe Z

c'est-à-dire qu'une vitamine se trouvant dans un milieu biologique bien déterminé comme l'est par exemple le lait, élaborée à une température donnée, par un être donné, et qui possède un équilibre vitaminique donné, a-t-elle la même composition, la même intensité d'action que cette même vitamine dans un milieu tout autre. L'un peut-il remplacer l'autre intégralement ou n'est-ce qu'un pis aller ?

L'avis de Gilbert et Fournier (27) plaide en faveur de la négation. Dans le rachitisme de la première enfance il s'agit presque constamment d'enfants élevés au biberon ».

B. **Les diastases**

L'étude du lait, au point de vue diastasique, intéresse plus spécialement notre travail. Les variations de certaines propriétés biochimiques de ce liquide permettent de trouver facilement des points de repère excellents pour déceler les laits malades.

« L'examen biologique, dit Porcher (70), considéré notamment du côté de certaines des diastases présentes, a le grand avantage de donner rapidement et aisément des résultats sur lesquels on puisse compter alors que le lait ne se distingue pas encore nettement par sa composition chimique du lait sain ».

Les diastases du lait normal peuvent être rangées dans les quatre groupes suivants :

1° *Hydrolases* qui provoquent le dédoublement d'une molécule par fixation d'eau.

Protéolase ou *protéase* qui agit sur la caséïne et les autres matières albuminoïdes comme le ferait la trypsine et la pepsine, mais son action va plus loin, car elle produit de l'ammoniaque.

Amylase.

Monobutyrinase.

2° *Peroxydases* qui décomposent l'eau oxygénée en libérant de l'oxygène atomique. En dissolution dans le sérum lacté, elles sont thermolabiles, et intéressent le problème de la pasteurisation du lait, mais n'interviennent pas dans la différenciation des laits normaux et des laits anormaux.

3° *Réductase.*

4° *Catalase.*

La présence de **catalase** et de **réductase**, dans des proportions variées, permet de classer les laits en laits sains et en laits altérés. Il est également possible d'établir toute une gamme intermédiaire entre ces deux extrêmes.

La réductase, sécrétée par les microbes, décolore le bleu de méthylène dans certaines conditions de temps et de température.

La catalase est une diastase qui décompose l'eau oxygénée diluée en dégageant de l'oxygène moléculaire. Par la mesure du volume du gaz dégagé on apprécie la quantité de catalase présente et, partant, la quantité des leucocytes et des microbes qui sont les producteurs de cette diastase.

3° - COMPOSANTS BIOLOGIQUES FIGURÉS :

Le lait normal provenant d'un organe d'une grande activité physiologique contient naturellement des cellules diverses se détachant des diverses parties de cet organe. Nous y trouvons donc des cellules mammaires entières, des débris cellulaires et des leucocytes en nombre restreint.

D'autre part le lait contient toujours, même dans la mamelle, des microorganismes saprophytes divers qui semblent n'avoir aucune action sur les cellules mammaires. Citons les *mammococci* de Gorini (28).

Les ferments lactiques ne s'introduisent dans le lait qu'après la traite.

La présence de microorganismes pathogènes, même en petit nombre, rend le lait anormal.

4° - SUBSTANCES ACCIDENTELLEMENT RENCONTRÉES :

Les substances les plus diverses peuvent s'introduire dans le lait après la traite. Telles sont : les poils, les particules d'excréments, de fourrage, de terre, de charbon, d'oxyde de fer, etc... Ce sont des malpropretés visibles dont le rôle n'est pas négligeable quand on veut conserver le lait.

En dernier lieu le lait normal, tel que nous le concevons, peut contenir des substances toxiques dont l'origine peut être alimentaire ou médicamenteuse. Nous ne les citons que pour mémoire.

La présence de *toxines microbiennes* déclasse un lait et nous devons le considérer comme anormal, car un lait, même en l'absence de microbe, peut être nocif par sa teneur en toxine microbienne.

DEUXIÈME PARTIE

La sécrétion lactée anormale

CHAPITRE PREMIER

L'infection de la mamelle : les mammites

« Les infections de la mamelle sont les états provoqués par l'existence de germes infectieux dans le parenchyme de l'organe ; elles s'accompagnent ou non de lésions ; elles se traduisent, outre les signes cliniques objectifs, par une altération plus ou moins profonde du lait avec présence des agents pathogènes en cause. Les germes peuvent provenir de l'organisme malade et avoir infecté secondairement la mamelle ou bien ils ont pénétré directement dans la mamelle par l'orifice du trayon ou à travers la peau ». Panisset (65).

L'infection de la mamelle peut exercer une influence très variable sur la valeur hygiénique et économique du lait. Les symptômes généraux de la maladie sont parfois d'une gravité telle qu'ils entraînent une rapide suppression de la sécrétion lactée. Les altérations du lait sont si profondes, que par son aspect et par l'abondance de pus qu'il renferme, il a perdu toute qualité alimentaire. Il est devenu dangereux indépendamment de la cause du mal qui peut exercer son action nocive sur les consommateurs. Ces cas sont plutôt rares et facilement décelables. La mammite revêt le plus souvent un caractère insidieux, l'infection ne se manifeste pas en dehors et aucune réaction clinique ne la signale ; nous nous trouvons en présence de la mammite latente, qui brusquement peut se réveiller et donner alors des signes cliniques nets.

L'infection latente peut être la séquelle d'une affection aiguë,

mais le plus souvent elle est torpide ; elle prend naissance d'une façon dissimulée. Dans le premier cas nous sommes avertis par l'examen clinique et nous pouvons suivre l'évolution, puis la diminution de l'inflammation mammaire. Mais dans le second cas, comment fixerons-nous les limites de l'état normal et du début de l'infection ? Toute diminution de production, sans raison apparente, est suspecte. Un examen approfondi du lait permettra de noter des anomalies qui ne laisseront aucun doute sur l'état sanitaire de la mamelle. Cette question sera étudiée dans un prochain chapitre.

Précédemment, nous avons donné un court aperçu de l'anatomie et de l'histologie de la mamelle saine ; ces données nous permettent d'expliquer la fréquence des inflammations mammaires.

L'infection est, ou d'origine externe, ou d'origine interne.

Dans le premier cas, l'agent infectant fait une marche ascendante, centripète, par le canal du trayon ; c'est surtout le cas de l'infection streptococcique.

Dans le second cas, la marche est descendante, centrifuge, elle se fait par la voie sanguine ; ce sont les infections à type septicémique, telles que la fièvre aphteuse et la forme granulique de la tuberculose mammaire, affection d'ailleurs très rare.

Dans l'infection d'origine centrale, tous les quartiers sont simultanément atteints, ce qui est rarement le cas de l'infection externe. Cette dernière est, sans contestation, en relation étroite avec la malpropreté du trayeur, avec le manque d'hygiène qui règne dans les étables et le peu de soins donnés aux animaux.

Ce sont les quartiers postérieurs et les quartiers gauches qui sont le plus souvent atteints. Les animaux, pour ne pas comprimer les organes digestifs, se couchent de préférence sur le côté gauche. Les quartiers gauches se trouvent donc plus souvent en contact avec le sol souillé. Les quartiers postérieurs, plus volumineux sont moins bien vidés par la traite ; or, toute rétention favorise le développement des microorganismes infectants. L'étude des mammites ne doit plus porter sur la mamelle en bloc, mais sur les quartiers isolément.

Si la sécrétion de tous les quartiers est affectée dans des proportions semblables, on peut penser à une infection d'origine interne. Si la production d'un seul quartier se trouve altérée, nous nous

trouvons probablement en présence d'une mammite débutant par l'extérieur. Les éléments glandulaires de la mamelle sont séparés les uns des autres par des cloisons élastico-conjonctives et ne se vident pas parallèlement ; leurs voies de sortie sont orientées différemment et de ce fait une rétention peut se faire dans un des éléments plus facilement que dans un autre.

Tous les lobules d'un même quartier peuvent donc s'infecter avec une intensité différente et les noyaux plus ou moins indurés dans les infections chroniques, plaident en faveur de ces localisations. Du fait que des lobules apparemment sains se trouvent voisiner avec des lobules malades, nous pouvons conclure que le lait mammiteux est un mélange de lait normal provenant des parties indemnes et de lait altéré originaire des glandes enflammées. Dans le cas où quelques très rares éléments glandulaires sont infectés, la sécrétion lactée est pratiquement normale et la mammite passe inaperçue. Dans certaines circonstances l'inflammation de quelques éléments épars se propage aux éléments voisins ; elle envahit ainsi tout le quartier et détermine une mammite aiguë. Cette dernière se manifeste surtout lors de l'assèchement de la glande à la fin de la lactation, pendant la fièvre aphteuse, au moment de la mise bas et lors des chaleurs de la femelle. Quelles que soient les circonstances qui provoquent une poussée de mammite, elles ont toutes, à l'origine, une rétention lactée. On observe cette dernière dans toutes les périodes de la vie de la femelle que nous venons de citer. Le lait est retenu dans les tissus de la mamelle au lieu d'être éliminé par une traite bien faite. Il est imprudent de laisser dans les sinus, dans les gros vaisseaux galactophores et surtout dans les plus fins, du lait qui est un milieu de culture parfaitement favorable au développement des microorganismes. Dans tous les cas de rétention lactée, il faut déterger la glande, en procédant à des traites multiples. Lors de la fièvre aphteuse, la sécrétion mammaire est fortement diminuée et des aphtes sur les mamelles rendent les traites pénibles. Très souvent on espace, pour ces raisons, les traites ou même on les supprime pendant un ou deux jours ; c'est là une très grave faute qui souvent provoque une poussée de mammite aiguë. « La mise en pratique systématique, dit Porcher (70), lors de l'apparition de la fièvre aphteuse, de la multiplicité des traites, est susceptible de rendre

les plus grands services à l'élevage ». Lors de la mise bas, il faut procéder à la vidange de la glande dès le colostrum.

La mammite aiguë évolue favorablement le plus souvent et on assiste au retour à un état apparemment normal de la mamelle. Nous n'exceptons que la mammite tuberculeuse qui a toujours une issue fatale.

L'infection aiguë de la mamelle par les microorganismes a pour résultat une réaction de la part de l'organe enflammé, elle donne lieu à un phénomène de phagocytose. Le nombre des leucocytes augmente et le pouvoir bactéricide du lait s'accentue parallèlement. Les phénomènes inflammatoires diminuent et la sécrétion lactée tend à redevenir normale, mais avant qu'une guérison totale s'établisse, la mammite sera longtemps latente.

Nous venons de donner un court aperçu de la mammite des vaches laitières en n'examinant que le phénomène général avec toutes les gammes de l'infection latente à l'infection aiguë.

L'ancienne classification de ces affections se basait sur les symptômes cliniques et décrivait des mastites parenchymateuses, catarrhales, apostémateuses, gangréneuses, interstitielles.

Nous suivrons la classification nouvelle qui est étiologique et nous étudierons dans un chapitre ultérieur les mammites causées par les streptocoques, les staphylocoques, les colibacilles, les bacilles pyogènes, le bacille tuberculeux, les microcoques, le virus aphteux. Mais quel que soit le type du microorganisme infectant, le fonctionnement physiologique de la cellule mammaire doit être relativement indépendant.

« La cellule mammaire réagit toujours dans un même sens ». Avant d'aborder séparément l'étude des divers microorganismes, nous étudierons les altérations du lait dans les maladies générales et les troubles réactionnels de la cellule mammaire sous l'influence d'un microorganisme pathogène.

CHAPITRE II

Les altérations du lait dans les affections autres que les mammites

La santé de l'animal, son alimentation, jouent un rôle très important pour la qualité et la quantité du lait sécrété.

Si tout l'organisme, ou seulement un organe de l'individu, est atteint par un agent pathogène, il s'ensuit fatalement des troubles : pyrexie, insuffisance de la ventilation pulmonaire, troubles digestifs divers, anorexie, dont le retentissement se fait sentir sur la nutrition générale. Il est surtout sensible dans les maladies des fonctions digestives ; dans ce cas, la diminution de la sécrétion lactée est nette et dans les affections graves elle tend à devenir nulle.

Les caractères organoleptiques des laits produits par des individus malades ne permettent pas de les distinguer des laits normaux.

Les propriétés physiques restent dans des limites normales et la composition chimique n'est en général pas profondément troublée.

La teneur en lactose peut être nettement abaissée, mais celle en chlore reste inchangée. Un fait remarquable, d'après Koestler (43), serait l'augmentation du taux de l'azote jusqu'à 9 %. La matière grasse, qui varie dans de grandes proportions dans les laits normaux, a une tendance à augmenter dans les maladies générales. L'acidité du lait n'est jamais augmentée, elle est parfois diminuée, mais légèrement.

Les réactions diastasiques ne sont pas modifiées. Nous ne citerons pas de chiffres et nous renvoyons aux traités classiques tels que Monvoisin (57).

Tant que la mamelle reste saine et que la cellule mammaire travaille dans un milieu normal, la quantité de lait, peut diminuer

dans des proportions importantes, mais sa composition restera toujours normale. A une mamelle saine correspond un lait sain. Mais lorsque les microorganismes franchissent la barrière qui sépare les glandes mammaires de l'économie générale, leur effet se fait bientôt sentir. Il se produit des altérations dans la composition chimique, biochimique, cytologique du lait. Ces dernières sont souvent très peu sensibles, mais elles se font toujours dans un sens déterminé.

CHAPITRE III

Allure générale des altérations du lait dans les affections mammiteuses

Il y a une harmonie de la composition du lait à l'état normal. « Mais, dit Porcher (70), il en est une également pour l'état anormal. A la base de l'étude de toute cellule vivante se trouve inéluctablement cette donnée que son fonctionnement ne saurait être faussé d'une manière quelconque. Si celui-ci est troublé, la cellule réagit, mais elle le fait toujours dans une direction déterminée. A l'harmonie du fonctionnement normal se substitue l'harmonie du fonctionnement anormal ou pathologique et nécessairement la composition du produit sécrété doit être le reflet de cette dernière. Les rapports des divers composants ne sont plus les rapports de l'état normal, mais eux aussi, ne sont point quelconques et nous devons les expliquer.

Les données analytiques qu'un lait malade peut fournir, qu'elles relèvent de la chimie, de la chimie-physique, de la biochimie ou de la cytologie s'enchaînent étroitement si bien que le plus souvent, l'une d'entre elles pourrait suffire pour porter un premier jugement sur un lait malade ».

Nous allons donner, d'après cet auteur, l'allure générale des modifications de la composition des laits pathologiques provenant de glandes infectées par des microorganismes :

1. — **Les molécules élaborées vraiment caractéristiques de la sécrétion lactée subissent une diminution graduelle proportionnelle à l'intensité de l'infection** :

a) La teneur en *lactose* est diminuée dans les cas d'infection ; cette diminution est en rapport avec la rétention qui s'observe régulièrement dans de pareilles circonstances. Le lactose influence principalement l'indice de réfraction du sérum lacté ; donc à une

diminution de ce sucre correspond forcément un abaissement de l'indice de réfraction.

b) La *caséine* diminue ou plutôt le caséinate de calcium. Il s'ensuit qu'un tel lait soumis à l'action de la présure fournit un coagulum peu consistant : mou, fragmenté, baignant dans un sérum laiteux. L'augmentation du taux des albuminoïdes vrais, principalement de la *globuline*, intervient également pour accentuer le mauvais emprésurage.

c) L'*acide citrique* qui existe sous forme de citrates diminue pour disparaître totalement dans les infections graves.

II. — **Les molécules également caractéristiques de la sécrétion lactée, mais qui ne sont pas à proprement parler d'un caractère spécifique, diminuent.**

L'*acide phosphorique* et la *potasse* diminuent (phosphates mono et bipotassiques) ainsi que le *calcium*. L'acidité, qui est décelée par le potentiomètre ou par les indicateurs colorés est due presque en entier au phosphate monopotassique. Cette dernière diminue donc dans les cas d'infection. L'acidité de titration par la soude, en présence de phtaléine du phénol, diminue également mais pas toujours dans les mêmes proportions que la précédente.

Les laits sécrétés dans les cas d'infection sont donc des laits alcalins dont le P H se rapproche de 7 et peut même, dans certains cas, dépasser ce chiffre.

Dans les cendres en même temps qu'une diminution de l'anion phosphorique et des cathions potassique et calcique, on observe une diminution du cathion magnésium.

III. — **Les éléments non élaborés par la glande mammaire augmentent quand les éléments élaborés diminuent.**

a) *Matières protéiques : albumine et globuline.*

Le taux de l'*albumine* dans le lait de vache oscille entre 3,5 et 4,5 gr. par litre. Son augmentation n'est que très faible dans les laits pathologiques.

Par contre, la *globuline* qui se rencontre à raison de quelques centigrammes dans le lait normal, accuse un accroissement notable dans les laits infectés. Ce corps est un colloïde éminemment protecteur ; il joue un rôle défavorable dans l'emprésurage du lait.

b) *L'azote non protéique augmente.*

Cet azote constitue l'indosé du lait. Dans le lait pathologique ou le lait de rétention, cette substance s'accroît et peut atteindre plusieurs grammes par litre.

c) *Les molécules salines* banales telles que les *chlorures*, l'*acide sulfurique*, donc les sulfates, augmentent.

La *soude* et l'*acide carbonique* augmentent sous forme de bicarbonate et peut-être d'un peu de carbonate neutre.

Les éléments de l'acidité, tels que le phosphate monopotassique, au fur et à mesure de leur disparition, sont remplacés par des éléments alcalins.

Le *chlorure de sodium* augmente conformément à la *loi* de Charles Porcher et marche de pair avec la diminution du lactose, c'est ce qui explique la saveur salée particulière acquise par le lait malade.

Le lactose dont la saveur sucrée est très peu prononcée, ne contribue pas moins à donner au lait normal sa saveur agréable.

La conductibilité du lait augmente dans les cas pathologiques.

IV. — **Les modifications cytologiques** des laits malades portent spécialement sur les *phagocytes*. Dans l'infection mammaire leur nombre s'accroît d'une valeur absolue. D'autre part, le pourcentage des polynucléaires neutrophiles est très élevé, il est de 75 à 98 % de l'ensemble des leucocytes.

V. — **Les modifications biochimiques.**

Il y a une augmentation de certaines diastases telles que la *réductase* et la *catalase*. Cette dernière étant presqu'entièrement sécrétée par les phagocytes se trouve être un produit spécifique de l'inflammation. La valeur de l'indice catalasimétrique donne donc, en quelque sorte, la mesure de l'intensité de l'infection.

CHAPITRE IV

Analyse des laits altérés et diagnostic des mammites

I. — ANALYSE PHYSIQUE ET PHYSICO-CHIMIQUE

Densité

La densité d'un lait de mammite et celle de son lacto-sérum sont notablement plus faibles que celle d'un lait normal ; elles se rapprochent de celle d'un lait mouillé.

La diminution du lactose n'est pas compensée pondéralement par des sels minéraux. La densité du sérum (obtenu par coagulation spontanée) oscille entre 1.027 et 1.029.

Point de congélation

Le point de congélation du lait, déterminé par cryoscopie, est le même que celui du sérum du sang ; par conséquent, le lait et le sang ont la même concentration moléculaire qui est $\Delta = -0°555$. En règle générale, par suite du phénomène compensateur entre le lactose et les sels minéraux, le point de congélation n'est pas influencé dans les laits pathologiques. Les diminutions constatées se tiennent dans des limites relativement faibles. L'isotonie s'observe aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état normal. Pfitzenmaier (68).

La constante cryoscopique du lait ne variant guère, que le lait soit normal ou qu'il soit malade, il est impossible d'utiliser cette donnée physico-chimique pour le diagnostic de l'état sanitaire d'un lait.

Indice de réfraction

La déviation que subit un rayon lumineux en passant obliquement d'un milieu réfringent dans un autre milieu plus réfringent, se mesure par le réfractomètre (réfractomètre à immersion de

Zeiss). La réfractométrie du lait nécessite la préparation du lacto-sérum ; or, de cette opération dépend la valeur réelle de la méthode.

D'après Cerf (11), le sérum chloruro-calcique d'Ackermann ou celui obtenu par la méthode d'Ambuhl et Weiss se prête le mieux à cet examen.

Les indices de réfraction des lacto-sérums se classent exactement suivant la teneur du lait en lactose, le lactose représentant les $\frac{5}{6}$ des matières en solution dans le lacto-sérum.

Dans les cas de mammite, la forte diminution du lactose n'est pas compensée suffisamment, du point de vue réfractométrique, par l'augmentation des chlorures.

Indice de réfraction normal : 38°.

Tout chiffre inférieur indique soit un lait mouillé, soit un lait mammiteux ; il nous permet d'apprécier l'étendue de l'altération du lait ; dans le cas de mouillage, il n'y a pas compensation entre le chlorure de sodium et le lactose.

Tension superficielle du lait

La tension superficielle du lait se mesure, soit au moyen de l'ascension du liquide dans un tube capillaire, soit par la numération des gouttes fournies par 5 cm³ de lait au moyen d'un compte-gouttes normal.

La tension du lait à 20° varie de 5,060 à 5,726.

La tension superficielle du lait dépend des matières en suspension dans ce liquide. Or, dans les laits pathologiques, on observe de grandes variations dans ces substances ; il est donc normal que la tension superficielle varie dans le même sens.

Viscosité

Le frottement intérieur ou viscosité du lait se mesure en prenant comme unité la viscosité de l'eau et en se plaçant dans les mêmes conditions de température et de pression. La caséine et la graisse sont les principaux facteurs susceptibles d'influencer la viscosité.

La viscosité reste constante pendant longtemps dans le lait

provenant d'animaux sains. Cerf (11) indique un coefficient de viscosité compris entre 1, 6 et 2 (eau = 1).

Dans les laits pathologiques, la viscosité peut augmenter dans de très fortes proportions et dépendre de la pullulation d'espèces microbiennes (laits filants).

Résistivité électrique

La résistivité électrique ou « résistance spécifique » est la résistance qu'oppose un liquide au passage d'un courant électrique connu, sur une longueur et une section connues ; elle est exprimée en ρ.

L'inverse est la conductibilité (K ou γ) $\gamma = \frac{1}{\rho}$

Pour déterminer la résistance spécifique du lait on emploie la méthode classique de Wheatstone-Kohlrausch. On ne peut utiliser le courant continu, il y aurait électrolyse et modification des propriétés de la solution. On a donc recours au courant alternatif et le galvanomètre inutilisable en ce cas est remplacé par un téléphone ordinaire ou monophone.

La résistance du lait est plus faible que celle de l'eau, le passage du courant est facilité par les électrolytes en solution dans le lait.

Dans les laits pathologiques, le bloc salin augmente quand le lactose diminue et la résistivité décroit très rapidement. Cette détermination permet de découvrir à temps une perturbation dans la sécrétion lactée et surtout le début des affections mammaires.

Concentration des ions H

La réaction des laits pathologiques tend vers l'alcalinité. On dit qu'un *lait est alcalin au point de vue titrimétrique* lorsque, par titrimétrie son *degré* Dornic est inférieur à 15,5 à 16, donnée normale inférieure d'un lait de grand mélange.

Un lait est dit alcalin au point de vue ionique lorsque son Ph partant du Ph moyen 6,5 s'élève vers 7 ; 6,6 est une donnée normale, 6,7 commence à signaler un lait de mammite. Les laits dont le Ph est 6,8 et qui atteignent 7 et même 7,2 et 7,3 sont plus nombreux qu'on pourrait le penser. Ce Ph se rapproche de celui du

sérum sanguin (7,4), il est donc alcalin. Or, le lait normal est ioniquement acide.

Mesure de l'acidité ionique

1° Par des **méthodes électrométriques**.

Les indications potentiométriques sont d'une précision rigoureuse, mais les appareils ne peuvent être utilisés que dans les laboratoires.

2° Par des **méthodes colorimétriques**.

Ces méthodes sont très rapides et suffisantes pour la pratique courante.

a) *Méthode au pourpre de bromo-crésol.*

Le bromo-crésol est l'indicateur des laits acides et de ceux dont l'alcalinité débute ; il donne des PH de 5,2 à 6,8.

b) *Méthode à l'acide rosolique.*

L'acide rosolique donne une couleur jaune orange avec le lait sain et rose carmin avec les laits nettement alcalins. Entre ces teintes extrêmes existe toute une gamme de rouge saumon que la grande pratique permet d'apprécier.

c) *Méthode au bleu de bromo-thymol.*

Le thybromol de RŒDER n'est que le nom spécialisé du bromo-thymol. D'après VAN DER BURG et KOPPEJAN (98) pour déceler les laits de mammite, on prélève dans des tubes différents 5 cm³ de lait de chaque quartier de la mamelle, on additionne chacun des tubes d'un centimètre cube du réactif suivant :

Bleu de Bromo-thymol	10 gr.
Alcool à 60°	1.000 cm³

(La solution est orangée)

Si le lait est normal, c'est-à-dire à PH de 6,4 à 6,8, on doit obtenir une coloration jaune verdâtre. Dans le cas de mammite, la coloration sera bleu verdâtre à partir d'un PH de 6,9. Avec la gravité de l'affection, la coloration s'accentuera et tendra vers une coloration jaune nette ; dans ce cas, la réaction sera acide et la sécrétion mammaire profondément altérée.

L'utilisation d'un papier au bromo-thymol est économique et pratique ; une goutte de lait sur le papier réactif permet d'obtenir

des teintes variant du jaune verdâtre (lait normal) au bleu verdâtre (lait infecté).

d) *L'épreuve à l'alizarine.*

Le réactif de Morres qui, d'après Porcher (70) est le meilleur pour la recherche du lait mammiteux, est une solution saturée d'alizarine (diphénol de l'anthraquinone) dans de l'alcool à 70°, alcalinisée avec beaucoup de précaution pour obtenir une teinte vieux Bordeaux ; il faut s'en tenir rigoureusement à cette teinte.

Cette épreuve peut être considérée sous deux aspects : réaction provoquée par l'alcool et réaction colorée.

Réaction colorée.

La gamme des virages est très intéressante ; elle passe du jaune franc des laits hyperacides au violet profond des laits alcalins. Les nuances de violet sont extrêmement riches et elles permettent, par une grande pratique, de tirer des conclusions précises.

L'épreuve à l'alcool.

Un lait normal additionné de son volume d'alcool à 70° ne doit pas perdre sa fluidité. La moindre apparition de grumeaux est le signe d'un commencement d'acidité. Cet essai est moins un essai de l'acidité qu'une épreuve d'équilibre salin. Si cet équilibre est détruit par l'accroissement de sel de calcium soluble, on obtient une coagulation même avec une acidité normale. L'acidification du lait solubilise du calcium colloïdal et augmente ainsi le taux des sels de calcium cristallisables. Les flocons obtenus dans la réaction sont formés par un caséinate dont la précipitation est favorisée par l'alcool en présence d'un excès de chaux soluble.

Les laits faiblement alcalins ne donnent pas de floculation avec de l'alcool à 70°, mais avec le réactif de Morres à l'alizarine, ces mêmes laits donnent un précipité.

A PH égal, alcalin ou virant vers l'alcalinité, un lait normal alcalinisé et un lait malade à réaction alcaline réagissent différemment vis-à-vis du réactif de Morres, toutefois, en ne considérant la réaction qu'au point de vue du précipité. La raison de cette différence réside dans une attaque protéolytique de la caséine dans la mamelle malade.

Caractères organoleptiques

Le lait normal possède une blancheur caractéristique qui est due principalement aux phosphates de calcium. La diminution de ces éléments du complexe, à la suite d'infection mammaire, fait prendre au lait l'apparence d'une colle plus ou moins translucide. Cet aspect s'observe lorsque le lait est déjà assez altéré et il caractérise ce que les Allemands appellent le « Gelber Galt ».

II. — ANALYSE CHIMIQUE

Dosage du lactose

On emploie les méthodes classiques qui sont :

Le **dosage polarimétrique**. Il est nécessaire de débarrasser le lait des matières qui le rendent opaque et de celles qui peuvent agir sur la lumière polarisée (défécation par l'azotate mercurique à 40 %).

Le **dosage par réduction**. Il est préférable d'employer la liqueur cupro-potassique préparée d'après la formule de Pasteur.

On fait dissoudre d'une part 40 grammes de sulfate de cuivre pur dans environ 200 cm^3 d'eau distillée ; d'autre part on fait dissoudre dans 600 cm^3 d'eau 130 grammes de soude, 80 grammes de potasse et 105 grammes d'acide tartrique.

Après refroidissement on verse lentement et en agitant la solution cuprique dans la solution alcaline ; on filtre et on complète le volume à 1.000 cm^3. On emploie pour le dosage le procédé habituel après défécation par l'azotate mercurique à 40 %.

Les résultats sont habituellement et de préférence exprimés en lactose hydraté.

D'après Monvoisin (57), Hildt préfère effectuer le dosage du sucre après l'hydrolyse totale à cause de l'hydrolyse partielle que subit le lactose dans les laits bichromatés.

(Une proportion de un centième d'acide benzènesulfonique dans une solution de lactose à 0,5 %, c'est-à-dire de lait dilué au dixième, détermine l'hydrolyse totale en quatre heures à 100°).

Le taux du lactose est inversement proportionnel à la gravité de l'attaque de la mamelle.

Dans les cas de mouillage la teneur en lactose est également diminuée.

Dosage des chlorures

Ce dosage est très important pour la détermination des mammites ; il permet de séparer les laits mouillés des laits anormaux.

La teneur en chlorure de sodium est en général inférieure à la normale dans les laits mouillés, en faisant exception des cas rares où les fraudeurs auraient ajouté du sel au lait. Dans le lait anormal on constate un enrichissement en chlorure de sodium.

D'après les travaux de Tapernoux et Nicolas (93) qui ont suivi l'évolution d'une mammite par des dosages répétés des chlorures et par l'examen microscopique, on ne doit considérer comme laits anormaux que ceux dont la teneur en chlorure est supérieur à 2 grammes. En effet, lors de la régression d'une mammite, les auteurs ont remarqué que, lorsque le taux des chlorures tombe au-dessous de 2 grammes par litre, on observe la disparition des microorganismes et des polynucléaires.

En dehors des méthodes de laboratoire employées pour le dosage des chlorures, des méthodes rapides ont été préconisées. Elles ne sont pas toujours d'une exactitude rigoureuse mais elles sont cependant suffisantes pour la recherche des laits salés ; elles ont le grand avantage de pouvoir être effectuées « au chevet du malade ».

Hayden (34) indique trois essais rapides.

Essai A

Solution de bichromate de potassium à 10 %	2 gouttes
Solution de nitrate d'argent à 1,3415 par litre	5 cm³
Lait à examiner	1 cm³

Si la teneur en chlore est de 0,14 % ou plus élevée, une coloration jaune se développe pendant une minute.

Essai B

5 cm³ de lait sont additionnés de 3 à 4 gouttes d'une solution de bichromate de potassium à 10 %. Si la coloration jaune, qui apparaît, persiste après addition de 1 cm³ d'une solution de nitrate d'argent à 33,537 ‰, le lait contient 0,14 % et plus de chlore. Une coloration orange se développe au bout de une à deux minutes si la teneur est inférieure à 0,14 %.

Essai C

Réactif : Sulfate ferrique ammoniacal pulvérisé..... 60 gr.
Acide nitrique à 33 % ..... 200 cm³

Après dissolution on ajoute :

Solution $\frac{N}{30}$ de nitrate d'argent..... 280 cm³
Solution $\frac{N}{30}$ de sulfocynanure de potassium .... 200 cm³
Eau distillée q. s. pour un litre.

Le réactif doit être conservé en flacons bruns.

Pour la réaction on ajoute 1 cm³ de lait et 5 cm³ du réactif. Lorsque le lait contient 0,14 % et plus de chlore il se développe au bout de une à trois minutes une légère coloration rose saumon.

Massot et Lestra (52) indiquent une méthode rapide et exacte, sans intervention de la chaleur par défécation à l'alcool acétone.

Liqueur : Alcool dénaturé exempt de chlorure..... 3 parties
Acétone..... 1 partie

Défécation : Dans une fiole jaugée de 100 cm³, introduire environ 60 cm³ de liqueur et ajouter goutte à goutte 10 cm³ de lait. Compléter à 100 cm³ avec la liqueur. Filtrer sur filtre plissé en repassant les premières liqueurs. Le liquide doit s'écouler limpide.

Dosage : Recueillir 75 cm³ de liquide filtré, ajouter 5 cm³ d'acide nitrique puis 5 cm³ de solution $\frac{N}{10}$ de nitrate d'argent et de l'alun de fer.

On fait des affusions de liqueur $\frac{N}{10}$ de sulfocyanate jusqu'au virage au rouge.

Soit n cm³ de sulfocyanate $\frac{N}{10}$ employés

$$\frac{5 - n \times 0{,}00585 \times 100 \times 4}{3} = \text{chlorures exprimés en Na Cl}$$

par litre de lait.

Constante de Gros *ou extrait sec dégraissé.*

C'est la somme du lactose anhydre, des matières protéiques totales, des cendres réelles, de l'acide citrique et de l'indosé. Très variable pour les laits individuels, cette constante diminue dans les laits de mammite.

Constante de Cornalba.

C'est l'extrait dégraissé moins la caséine. Ce chiffre subit l'influence prépondérante du lactose et la courbe de cette constante sera sensiblement parallèle à celle du lactose.

Constante de Bouin : L + 5 C.

La constante lactose plus 5 fois les cendres faiblit rapidement dans les laits pathologiques et cela d'autant plus que le lactose diminue. L'augmentation des cendres affectée du facteur 5 n'est pas suffisant pour maintenir L + 5 C dans ses limites normales.

Rapport de Kœstler (*Chlorzuckerzahl*).

Ce rapport permet de déceler facilement un lait pathologique.

$$\frac{\text{Chlore } \% \times 100}{\text{Lactose } \%}$$

Lorsque ce rapport est de 3 ou supérieur à 3 le lait peut être suspecté de maladie. Weigmann (102).

Constante moléculaire simplifiée réelle C M S R de Mathieu *et* Ferré.

La régularité avec laquelle les chlorures établissent l'équilibre osmotique du lait a conduit Mathieu et Ferré à chercher à évaluer en poids de lactose hydraté la somme du lactose et des chlorures du lait.

Une molécule de Cl Na = 58 gr. 5 au point de vue de l'isotonie équivaut à presque 2 molécules de lactose hydraté soit 720 grammes. Le poids moléculaire du lactose hydraté est de 360 ; celui du Cl Na de 58,5. On admet que le chlorure de sodium n'est pas totalement ionisé à cause de sa concentration assez élevée et au lieu de prendre la moitié de 58,5 comme équivalent isotonique de la molécule de lactose non ionisée, on prend un chiffre un peu plus fort, soit 30,25 pour compenser l'ionisation incomplète.

On en conclut qu'au point de vue isotonique 30 gr. 25 de Cl Na équivaut à 360 grammes de lactose hydraté et 1 gr. à $\frac{360}{30,25} = 11$ gr. 9.

11 gr. 9 est le facteur de transformation du Na Cl en lactose hydraté. Ces auteurs créent de cette façon la constante de concentration moléculaire simplifiée en faisant la somme du lactose hydraté et des chlorures, ces derniers étant évalués en Na Cl et multipliées par 11, 9.

C M S = Lactose hydraté + (Chlorure de sodium × 11,9).

Cette constante ne se base que sur deux éléments ; or, la constante moléculaire ne dépend pas uniquement du lactose et des chlorures mais d'un grand nombre d'autres substances : citrates, phosphates, sulfates potassiques, bicarbonates, azote non protéique et l'ensemble salin colloïdal.

La C M S n'est donc que l'expression d'une partie de la constante moléculaire du lait et de son Δ ; elle représente $\frac{407}{555}$ de $\Delta = 73,1$ % et en éliminant la part qui revient aux colloïdes, nous avons $\frac{404,5}{555} = 72,8$ %.

On peut se rapprocher davantage de la constante moléculaire réelle représentant vraiment l'isotonie du sérum, en tenant compte du volume occupé par la caséine et par la matière grasse. On admet pour la caséine la densité de 1,35 et pour le beurre la densité de 0,94. Bouin (9).

La détermination de la constante moléculaire simplifiée réelle se fait selon la formule ci-après :

$$C\,M\,S\,R = \left[L + (Na\,Cl \times 11,9)\right] \frac{1000}{1000 - V}$$

L = Lactose hydraté pour 1.000 cm³ de lait

Na Cl = Chlorure de sodium pour 1.000 cm³ de lait

11,9 = facteur de transformation du Na Cl en lactose hydraté

Le rapport $\frac{1000}{1000 - V}$ sert pour la correction de l'insoluble.

$$V = \frac{\text{matière grasse pour 1.000 cm}^3 \text{ de lait}}{\text{sa densité (0,94)}} + \frac{\text{Caséine pour 1.000 cm}^3}{\text{sa densité (1,35)}}$$

Les tableaux de Mathieu et Ferré donnent directement la valeur de ces formules.

Selon Porcher (70), la C M S n'est pas modifié dans les laits pathologiques. Cerf (11) croit pouvoir affirmer que le Δ et par conséquent la C M S peuvent être en défaut dans les laits malades.

La valeur moyenne de la C M S R est de 75 à 76.

Dosage de l'azote non protéique.

Dans les laits malades l'azote non protéique augmente. Le dosage de l'urée par exemple peut être important au point de vue scientifique, mais est d'un intérêt moindre sur le terrain de la pratique.

III. — ANALYSE BIOCHIMIQUE

1° ESSAI AU LAB-FERMENT

Coagulation par la présure. Les laits mammiteux coagulent mal ou pas du tout dans les conditions habituelles, et c'est pour cette raison qu'au point de vue économique, ils présentent tant d'inconvénients.

Un lait est à coagulum mou si ce coagulum est sectionné de bas en haut au moyen de couteaux disposés en étoile autour d'un axe par la force qu'exerce un poids inférieur à 30 grammes.

Le lait est à coagulum dur s'il nécessite un poids supérieur à 30 grammes ; un lait normal nécessite en moyenne 45 gr. 35 d'après Hansen (33).

Dans les cas de mammite la consistance du coagulum n'est plus que de 28 grammes. D'autre part, la mesure du temps nécessaire à la coagulation par la présure peut fournir une indication très intéressante. Un lait normal a une vitesse de caillage de 9,7 minutes en moyenne. Dans les cas de mammite il faut souvent 45 minutes et plus. C'est la diminution de la caséine et du phosphate de calcium et l'augmentation de la teneur en globuline, colloïde protecteur, qui retardent la coagulation ou la rendent imparfaite comme nous l'avons indiqué précédemment.

L'essai au lab-ferment est d'une grande importance pour l'indus-

trie fromagère. Il est indispensable de faire cet essai sur tous les laits utilisés. Une petite quantité de lait malade diluée dans une masse importante de lait normal suffit parfois pour gêner l'emprésurage.

D'autre part, on a proposé le lait à coagulation à basse tension pour l'alimentation des enfants par suite de sa digestibilité plus facile. Des essais de digestion in vitro et in vivo ont démontré que la caillebotte molle est plus rapidement assimilée par les sucs digestifs et reste par conséquent moins longtemps dans l'estomac.

Doan et Welch (19) ayant étudié cette question ont trouvé que le lait dit à caillé tendre et le lait dit à caillé dur sont similaires à tous égards, sauf en ce qui concerne la caséine.

Le lait à caillé tendre n'a pas de caractéristiques justifiant sa plus grande digestibilité que celui à caillé dur ; ces différences peuvent seules s'expliquer par la teneur plus forte en caséine pour le lait à caillé dur. Il est possible d'arriver à faire disparaître presque entièrement les différences de digestibilité ainsi que les différences de tension de caillebotte par des dilutions avec l'eau. On obtient ainsi l'égalisation des teneurs en caséine.

Le lait provenant des mamelles infectées par des streptocoques donnent du lait à caillé mou ; il n'est donc pas recommandable de préconiser les laits à caillé mou pour l'alimentation des nourrissons à moins d'avoir pu établir l'état sanitaire de l'animal producteur du lait.

Le coupage du lait permet d'une façon plus recommandable de rendre le lait de vache plus digestible.

2° ESSAI DE LA CATALASE

La catalase est une enzyme qui agit sur le soluté d'eau oxygénée selon la réaction :

$$2\ H^2\ O^2 = 2\ H^2\ O + 0^2$$

Il y a dégagement d'oxygène moléculaire qu'on peut recueillir et mesurer.

La catalase a une origine double ; elle est produite d'une part par les leucocytes, d'autre part par les microbes.

Les laits mammiteux, très riches en leucocytes, ont aussi un indice catalasimétrique élevé. Mais toutes les variétés de leucocytes ne sont pas également productrices de ce ferment. Ce sont

les polynucléaires macrophages surtout qui en sécrètent. Les lymphocytes, éléments de filtrations, sans rôle défensif, n'en sécrètent pas.

L'essai de la catalase constitue une des preuves les plus certaines de la présence de mammite, quand on examine un lait individuel d'un seul quartier, et le plus rapidement possible après la traite.

Dans les laits de mélange, pollués par des microorganismes après la traite, l'essai de la catalase permet de déceler la présence d'un chiffre élevé de microorganismes ; elle peut servir également à vérifier les laits pasteurisés.

La catalase étant détruite à une température peu élevée, son essai pratiqué sur un lait pasteurisé permet de déceler une pollution du lait, après la chauffe, par des germes non acidogènes, dont la présence doit être évitée.

Méthodes catalasimétriques.

1° *Tirage par le permanganate de potasse.*

Cette méthode est exacte dans le cas d'une forte activité de l'enzyme et constitue un dosage de laboratoire.

2° *Méthode volumétrique.*

De nombreux appareils ont été conçus dans le but de capter facilement l'oxygène dégagé ; 15 cm^3 de lait additionné de 5 cm^3 d'eau oxygénée à 1 % sont introduits dans les appareils à 25°. On note le temps, et, après 2 heures, la quantité d'oxygène dégagé se lit sur la graduation des verres. On rapporte à 100 cm^3 et on obtient ainsi le chiffre de catalase ou indice catalasimétrique. Ce chiffre ne doit pas dépasser 3 ou 4 pour le lait normal. Au dessus on pénètre dans la zone d'infection latente jusqu'à 7 ou 8, parfois jusqu'à 10. Ces laits peuvent encore être utilisés pour certaines industries laitières, mais dès que l'on dépasse le chiffre 10, il faut tenir le lait en suspicion.

Le sang étant riche en catalase, la présence de globules rouges signalée par l'épreuve de Tromsdorff ne permet plus de tirer de conclusions utiles.

3° *Méthode des gouttes sur plaques de verre.*

Ehrlich (21) propose une méthode très rapide d'essai catala-

simétrique pouvant être exécutée à l'étable même et ne nécessitant pas d'appareillage.

On pose sur une plaque de verre noir (une plaque de verre ordinaire sous laquelle on colle un papier noir rend le même service), $\frac{1}{2}$ cm³ du lait d'un quartier. La petite quantité de lait s'étend sur une surface de la grandeur d'une pièce de deux francs. On ajoute une goutte (0,05 cm³ environ) d'une solution d'eau oxygénée à 9 % à l'aide d'un flacon compte-gouttes. On mélange intimement à l'aide d'une baguette de verre. Dans un lait à indice catalasimétrique élevé, un lait mammiteux par exemple, il y a formation immédiate de bulles de gaz. Ces bulles se réunissent en un amas central de mousse et arrivent en quelques minutes à couvrir toute la surface du liquide. Si l'oxygène développé est en très forte quantité la mousse forme une coupole. Dans les cas de teneur catalasique moyenne, il ne se forme que quelques petits foyers gazeux du diamètre d'un petit pois. Un indice faible se signale par quelques bulles dispersées. On peut faire plusieurs essais sur une même plaque, au bout de dix minutes déjà il est possible de faire une comparaison ; l'examen est terminé après une demi-heure. Dans les cas douteux, il est préférable de s'aider d'une loupe. D'après l'auteur de la méthode la température peut être négligée.

3° ESSAI DE LA RÉDUCTASE

La réductase est une enzyme qui réduit certaines matières colorantes et les décolore dans certaines conditions de température et de temps. Si un lait est pollué par une traite malpropre, il est impossible de faire aucune distinction entre les bactéries primaires et les bactéries secondaires, car toutes deux jouissent plus ou moins d'un pouvoir réducteur.

Les propriétés réductrices du lait, d'après Riedel (79) sont provoquées par la présence de deux ferments : l'un le ferment de Schardinger, est propre au lait et dû à l'action de certaines cellules de la vache sécrétées en même temps que le lait ; le second, la *réductase* est produit par l'activité des bactéries. Ces deux ferments ont la propriété de réduire certains colorants tels que le bleu de méthylène ou le carmin d'indigo. Le ferment de Schardinger

ne les réduit cependant qu'en présence d'une aldéhyde ; aussi l'appelle-t-on catalase aldéhydique.

D'après Monvoisin (57), l'aldéhyde qui intervient dans la réaction paraît agir comme co-ferment à cause de son avidité pour l'oxygène. Ce corps est fourni par la décomposition de l'eau et l'hydrogène ainsi libéré se porte sur l'indicateur coloré et le réduit.

L'essai de la réductase fait sur le lait individuel, immédiatement après la traite et dans des conditions de propreté, peut parfois fournir des indications intéressantes sur l'état sanitaire de la glande. Le lait mammiteux possède un pouvoir réducteur très important par suite de la teneur élevée en cellules.

Nous ne traiterons pas ici de l'essai de la réductase appliqué aux laits infectés secondairement ; notons, toutefois, que pour ce cas, il faut éviter la présence de composés aldéhydiques dans les solutions.

Pour la recherche des laits mammiteux, Schardinger (86) propose la solution suivante :

Solution alcoolique saturée de bleu de méthylène....	5 cm³
Solution commerciale de formol.....	5 cm³
Eau distillée.....	190 cm³

Monvoisin a recommandé la substitution de l'aldéhyde éthylique de préparation récente au formol.

L'opération est menée de la façon suivante : On introduit dans des tubes à essai en verre épais 40 cm³ de lait et 2 cm³ de solution de bleu de méthylène. On place les tubes dans un bain-marie à 40° et on note le temps de décoloration. Un lait sain non pollué ne se décolore qu'après 5 heures 1 /2.

Il a été proposé de substituer le *sulfocyanure de bleu de méthylène* au *chlorure*, car il est possible de préparer cette substance à un degré de pureté absolue.

D'après Thornton, Sandin et Miller (96) ce corps a un potentiel d'oxyo-réduction analogue à celui du chlorure ; la durée du phénomène est la même.

Le *vert de* Janus proposé par Christiansen se réduit en deux stades ; il devient d'abord rouge puis incolore.

L'essai de la *résazurine* ou *azurufine*, d'après Peters (67), Mundinger et Wolff (58), Demeter et Fory (17), donne une réduction rapide à la température ordinaire. La résazurine bleue donne la résorufine rouge qui devient incolore sous forme d'hydro-

résorufine. Cette matière colorante permet d'apprécier en une heure la qualité d'un lait.

Le réactif est constitué par une solution de résazurine à 0,05 %. Cette solution doit être conservée en milieu stérile et à l'obscurité.

Dans un tube à essai on introduit 0,1 cm³ (2 gouttes) du réactif, on ajoute rapidement 10 cm³ de l'échantillon de lait à examiner. On agite le tube et on le place dans un bain à 37° et à l'obscurité. Au bout d'une heure on observe la coloration. D'après l'échelle des colorations ou la décoloration, on peut déduire la qualité du lait. Ramsdell, Johnson et Evans (75).

IV. — ANALYSE CYTOLOGIQUE

Toute affection mammaire a pour résultat une défense phagocytaire de la part de l'organisme. Dans les infections ne donnant aucun signe clinique, telle que la *mélitococcie* de la chèvre, et si minimes que soient les lésions, on observe cependant le phénomène de phagocytose. Les phagocytes interviennent dans la rétention lactée. Ils englobent les globules gras pour donner des formes cellulaires analogues aux corpuscules de Donné du colostrum. Ils tendent à digérer les colloïdes du lait créés par la cellule mammaire, tels que les phosphates et le caséinate de calcium. Le lait stagnant dans la mamelle y devient un corps étranger pour l'organisme et tend à en être supprimé par les phagocytes.

Dans le cas d'infection mammaire, ce sont également les phagocytes qui interviennent pour défendre l'organisme. Cependant la rétention et l'infection ne font pas appel aux mêmes types de leucocytes.

L'appréciation de la quantité de leucocytes n'est pas suffisante pour signaler une infection ; il est nécessaire de recourir à l'établissement de la formule leucocytaire avant de se prononcer.

L'*évaluation quantitative* des leucocytes se fait d'après l'*épreuve de* Trommsdorf.

Cet essai peut être exécuté facilement par le praticien. Des trousses portatives avec petite centrifugeuse à 2 ou 4 tubes rendent de grands services.

Le lait est préalablement filtré sur coton pour le débarrasser des grosses impuretés qu'il peut contenir. On introduit 10 cm³ de lait filtré dans les tubes de Trommsdorf ; ces tubes sont gradués

en 10 et 5 cm³, ils se terminent à la base par un tube effilé qui comprend deux divisions principales.

Les tubes sont chauffés vers 50° à 60°; on les centrifuge pendant 5 minutes à raison de 1.200 tours à la minute. Le dépôt du lait normal ne doit pas dépasser la première subdivision du tube capillaire.

Dans les mammites graves, cette méthode ne peut être utilisée, car, outre les leucocytes, nous trouvons dans de tels laits des coagulats protéiques du pus.

Cette méthode est employée avec succès pour déceler le premier stade d'une mammite dans un quartier.

La *numération leucocytaire* totale donne des indications très variables et ne permet pas de tirer une conclusion au sujet d'une mammite.

Breed (10) a procédé à des numérations leucocytaires sur des laits apparemment normaux ne contenant ni streptocoques ni autres bactéries pathogènes. Il a compté une moyenne de 868.000 leucocytes par cm³ de lait, plus de 1.000.000 chez certaines vaches, parfois moins de 5.000 dans certains quartiers. En présence de ces données, il n'est plus possible de continuer à considérer un lait contenant plus de 500.000 leucocytes au cm³ comme contenant du pus. Considéré isolément le nombre des cellules leucocytaires ou épithéliales du lait ne possède que très peu de signification. La seule détermination de la formule leucocytaire permet de conclure sûrement.

Pour la détermination de la *formule leucocytaire* d'un lait on procède d'après la *méthode* de Bourgeois. Le lait est chauffé aux environs de 50° C afin de pouvoir recueillir le plus de phagocytes possible dans le précipité, il n'en reste que le minimum dans le bouchon de crème. On centrifuge, on étale sur lames et on procède aux colorations classiques.

Le lait normal a une formule leucocytaire voisine de celle du sang. Les lymphocytes dominent.

Dans les laits de mammite, au contraire, la totalité des leucocytes est constituée par des *polynucléaires neutrophiles*. Dans les infections légères par des coccis on en signale 70 à 75 % ; les streptococcies de 80 à 85 % et dans certaines polyinfections mammaires il est possible d'en rencontrer jusqu'à 98 %.

Un lait de rétention, sans infection, se signale par des *gros*

mononucléaires chargés du travail phagocytaire. Leur pourcentage passe de 3 à 4 % du lait normal à 20 et même 30 %.

D'après Heiss (35) la leucocytose éosinophile du lait ne peut être considérée comme un signe certain de début de mastite.

Les leucocytes éosinophiles apparaissent dans le lait, surtout quand les animaux sont au pacage, moins souvent lorsqu'ils sont à l'étable. Les causes de leur apparition dans le lait ne sont pas toujours les mêmes et leur rôle reste inexpliqué. Le seul fait d'éosinophilie ne peut suffire pour contester la valeur d'un lait auprès d'un producteur.

Un lait malade, ayant une teneur excessive en cellules, est défectueux et doit être rejeté de la circulation ; mais un lait sain, vérifié bactériologiquement et contenant beaucoup de cellules peut être consommé.

D'après Niemeyer (61) pour épurer un tel lait frais, le traitement le mieux approprié consiste à éliminer la plus grande partie des cellules. On centrifuge à une température élevée, l'appareil tournant à une grande vitesse. Le tambour doit être soumis à des nettoyages fréquents.

V. — ANALYSE BACTÉRIOLOGIQUE.

Les diverses méthodes physico-chimiques, chimiques, biologiques et cytologiques nous auront permis de dépister une altération primaire d'un lait et d'en apprécier l'intensité.

Il est très important de connaître l'agent provoquant cette altération de la glande mammaire soit qu'il provienne de l'économie de l'animal, soit qu'il pénètre de l'extérieur dans la mamelle.

La recherche de ces microorganismes relève de l'analyse bactériologique classique et n'est pas particulière au lait.

La numération totale des germes d'un lait ne donne que des indications imprécises pour l'étude des mammites. Elle a un grand intérêt pour connaître un lait au point de vue de ses bactéries primaires et secondaires. Elle permet d'apprécier la pollution bactérienne totale des laits et de les classer en diverses catégories.

Dans la troisième partie de notre travail nous étudierons les divers microorganismes au point de vue bactériologique, et après l'étude générale des altérations du lait, nous verrons la mammite particulière à chaque agent infectant.

TROISIÈME PARTIE

Etude des microorganismes causant les altérations primitives du lait

---

CHAPITRE PREMIER

LES STREPTOCOQUES

Un grand nombre de mammites bovines sont provoquées par des streptocoques. Certains de ces agents peuvent présenter un réel danger pour l'homme qui consomme ce lait. D'autres provoquent des altérations plus ou moins profondes du lait.

Les espèces suivantes ont été décrites et classées, selon l'importance numérique de leur fréquence, par certains auteurs.

Streptococcus mastitidis Nocard et Mollereau.
Syn. *Streptococcus agalactiae* Kitt.

Streptococcus pyogenes hémolyticus Seelemann et Hadenfelt.
Syn. *S. pyogenes horminis* Diernhofer.
S. pathogenes seu erysipelatus Schottmuller.
S. longus pyogenes erysipelatus Thalmann.
S. épidemicus pyogenes Davis.
S. épidemicus pyogenes Seelemann et Hadenfelt.
Bact. minimum pyogenes mammae Gorini.

Streptococcus β *hémolyticus* Brown.
Streptococcus épidermis.
Streptococcus bovis.
Streptococcus mitis.
Streptococcus faecalis.
Streptococcus infrequens.

Streptococcus asalignus.
Streptococcus salivarius.
Streptococcus lanceolatus.
Mammococcus Gorini.

Frost et Engelbrecht (24) ont pendant 8 ans examiné 1.825 laits individuels et 10.628 échantillons du mélange de groupes de 10 vaches ; 47 % des streptocoques étaient hémolytiques. Sur un total de 12.442 échantillons de lait, furent trouvés :

654 cas de *streptococcus mastitidis.*
573 cas de *streptococcus infrequens.*
145 cas de *streptococcus asalignus.*
18 cas de *streptococcus pyogenes.*
10 cas de *streptococcus epidermis.*

D'après ces auteurs le groupe des streptocoques non hémolytiques est de plus d'importance comme cause de mammite bovine subclinique que les autres streptocoques.

Rosell et Miller (85) sur 41 souches isolées du lait ont pu déterminer :

35 cas de *streptococcus mastitidis.*
3 cas de *streptococcus faecalis.*
2 cas de *streptococcus bovis.*
1 cas de *streptococcus mitis.*

Nous allons étudier les plus importants de ces streptocoques.

Streptocoque de la mammite contagieuse des vaches laitières

Streptococcus mastitidis Nocard *et* Mollereau

La mammite contagieuse de la vache laitière est caractérisée, d'après la description de Besson (8), par l'apparition d'une induration de la glande, induration qui peut atteindre le volume d'un poing et même envahir tout l'organe. La maladie a une marche chronique, ne donne lieu à aucune réaction fébrile ; elle ne compromet pas la vie de l'animal. La propagation se fait par la main de la personne chargée de la traite ; elle transporte le virus d'un pis à un autre.

Dans le cas d'infection par ce microorganisme, les altérations du lait son caractéristiques ; nous en avons déjà donné l'allure générale et nous avons décrit leurs méthodes de recherche.

L'examen microscopique révèle la présence, dans le lait, de nombreuses chaînettes de coccis et de globules de pus. Sa réaction est parfois acide, mais en règle générale, elle est alcaline. Jones et Little (39).

Le lait, une fois retiré du pis, devient vite acide et se coagule rapidement. Si on le recueille aseptiquement dans des tubes flambés, qu'on le laisse à la température ordinaire, le lait ne tarde pas à devenir acide ; il se coagule et on peut constater que les streptocoques y pullulent.

Le microbe de Nocard et Mollereau semble s'apparenter aux streptocoques humains, tout au moins par ses variations morphologiques et biologiques. Différents auteurs, surtout américains, ont observé des épidémies humaines streptococciques produites par la consommation de lait cru provenant de vaches atteintes de mammite. Mais il est probable que l'agent infectant n'était pas le *streptococcus mastitidis*. Ce dernier produit chez la vache une affection bien localisée, caractéristique, sans réaction générale ; elle ne donne jamais de septicémies ; on observe toujours la guérison. Ce microbe n'est pathogène pour aucun animal de laboratoire.

En inoculant expérimentalement à la vache ou à la brebis le streptocoque de Nocard et Mollereau, on provoque une mammite semblable à l'affection spontanée. Pour réaliser cette expérience, on inocule dans le pis de l'animal, soit une culture récente, soit du lait altéré par le microbe.

L'aspect microscopique est celui d'un coccus de 1 μ environ de diamètre, irrégulier, rond ou légèrement aplati transversalement, associé en chaînettes. Celles-ci sont très longues dans les cultures et elles peuvent dépasser le champ microscopique. Ces chaînettes sont moins longues dans le lait où les tissus malades ; elles ne comptent que de 2 à 8 éléments. Ce sont parfois des amas difficiles à distinguer des saprophytes ordinaires de la mamelle. L'examen d'un seul étalement ne donne quelquefois aucun streptocoque. Il est préférable de faire une culture. Par ce procédé on rencontre le streptocoque 15 à 25 fois pour cent plus souvent que par l'examen direct. On a constaté que les streptocoques sont plus

fréquemment présents dans les premiers jets de la traite ; l'échantillon à examiner sera donc toujours prélevé au début de la traite.

Ce streptocoque se colore bien par les couleurs basiques d'aniline. Il est Gram-positif, mais se décolore partiellement si l'on prolonge l'action de l'alcool. Demeter (16) propose de centrifuger un échantillon de lait suspect pendant 5 minutes dans un tube ordinaire de centrifugeuse et de colorer le sédiment par la méthode au *bleu de toluidine* de Zaribnicky-Seelemann ou par la méthode de coloration contrastée de Skar, dans les cas douteux.

Le sédiment, dont l'épaisseur ne doit pas être trop grande, est bien séché à l'air, puis sans fixage ni dégraissage, il est coloré en 3 à 5 secondes par une solution aqueuse à 0,2 % de bleu de toluidine ; on rince et on sèche.

Aspect des cultures.

En culture le streptocoque est aérobie ou anaérobie facultatif ; les milieux usuels, sauf quelques légères modifications, lui conviennent. Il se développe à la température ordinaire ; son optimum cultural est entre + 35° et 37°, il ne pousse plus à 42° C.

Le lait est acidifié et coagulé en 24 heures ; le caillot subit une digestion ultérieure.

D'après Gorini (28) toutes les souches ne dissolvent pas le caillé. Le phénomène qu'il nomme *acidoprotéolyse* n'a lieu que pour quelques souches ; il consiste en une coagulation du lait, en présence d'acide, par une chymase bactérienne et redissolution.

La culture en bouillon de viande, contenant 2 à 4 % de glucose ou de lactose à 37° produit rapidement un dépôt blanchâtre, floconneux ou mou constitué par de longues chaînettes. La culture au repos reste limpide mais une légère agitation suffit à la troubler.

Le bouillon acidifié entrave rapidement la culture ; le Pʜ final est de 4,4 à 4,6. Une addition de 2 % de carbonate de calcium donne une culture plus riche et plus vivace.

La gélatine, en piqûres, donne vers le quatrième jour, de petites colonies blanchâtres, opaques, rondes, confluant bientôt en une ligne épaisse. Il n'y a pas de liquéfaction. Les colonies en stries sont petites, rondes, translucides, elles peuvent confluer en une petite pellicule plus épaisse sur les bords qu'au centre.

La culture est nulle sur pomme de terre.

Propriétés biologiques

La vitalité du streptocoque de l'agalactie est relativement faible. Mitchell (56) a déterminé qu'après un entreposage de 5 jours, les streptocoques conservent dans le lait leur vitalité, mieux à la température ordinaire qu'en chambre froide. Du 7e au 18e jours, les échantillons mis en culture montrent une perte progressive de vitalité. La dessiccation tue le microbe rapidement.

La fermentation est positive pour les sucres suivants : lactose, glucose, galactose, lévulose, maltose, saccharose et tréhalose.

Certaines souches fermentent la mannite et la salicine. Ne sont pas touchés : raffinose, inuline, xylose, arabinose, sorbite.

Il n'y a pas de productoin d'indol.

Le signe de Marmareck est positif : le streptocoque homologue ne pousse pas dans les cultures filtrées alors que tous les autres s'y développent.

L'ensemencement sur gélose de Kufferath (44) démontre que certaines souches sont hémolytiques, d'autres ne le sont pas.

Le clivage de l'hippurate de sodium est très net.

La contagion est un des éléments les plus sûrs du diagnostic.

Les propriétés biologiques caractérisent le streptocoque de la mastite.

Il est important de le différencier des streptocoques lactiques banaux. Ceux-ci sont faciles à caractériser par leur propriété de pousser en bouillon phéniqué. Ils donnent en bouillon ordinaire un trouble abondant et persistant. Le streptocoque de la mammite ne produit jamais de trouble en bouillon mais uniquement un dépôt blanchâtre assez grêle.

Rosell (84) après une étude comparative approfondie, au cours de laquelle il signale toutes les divergences, arrive à la conclusion suivante : le streptocoque de Nocard et Mollereau est un microorganisme ayant une parenté avec les bactéries du groupe lactique et le streptococcus faecalis.

Traitement de la mammite

P. Pascal (66) dans sa thèse, à la suite de son étude sur la mammite streptococcique, traite des moyens que nous possédons

pour soigner cette maladie. La médication chimique locale donne des résultats aléatoires. La vaccinothérapie, la sérothérapie, la protéinothérapie, la pyothérapie, l'antivirusthérapie, le traitement par le bactériophage ont été tentés avec plus ou moins de succès au point de vue curatif.

Il est cependant très probable que c'est dans une de ces voies que l'on trouvera un moyen de combattre une mammite déclarée.

Aucune médication préventive n'a encore permis d'immuniser les animaux contre cette maladie.

La prophylaxie, par les règles de l'hygiène générale, a seule pu endiguer cette affection dont les dégâts sont inestimables pour l'élevage et l'industrie laitière.

L'examen de la sécrétion lactée, au point de vue physique, chimique, biologique, cytologique, bactériologique, tel que nous l'avons traité précédemment, nous permet de déceler une mammite dès le début, même avant l'apparition d'aucun signe clinique. Tout lait individuel, présentant des signes d'altérations, doit conduire à prendre de nombreuses précautions. L'animal malade doit immédiatement être séparé des animaux sains ; le moyen le plus efficace pour enrayer le mal devrait consister dans l'épuration du cheptel. Le trayeur devrait être astreint à de nombreux soins d'hygiène, dont le plus élémentaire consisterait à ne pas passer d'une vache malade à une vache saine sans avoir procédé à un nettoyage rigoureux des mains.

Le manque de propreté et la négligence de l'étable sont les causes les plus graves de la dispersion de la maladie.

Cette épizootie s'installe insidieusement parmi le troupeau, sans causer des pertes brutales, comme l'épizootie aphteuse par exemple. L'éleveur n'y prend pas garde, le mal se propage de proche en proche et un jour on se trouve en présence d'un cheptel dont la production est réduite du quart et parfois de la moitié.

Il serait donc nécessaire que les éleveurs soient mieux renseignés sur la gravité de cette maladie. Ils comprendraient ainsi les gros avantages qu'il y aurait pour eux à prendre toujours des mesures d'hygiène qui éviteraient pour les animaux cette contagion. Seelemann (87).

Streptococcus β hemolyticus Brown.

Les travaux de Savage, Smith et Brown nous dit Panisset (65), ont établi qu'à côté des streptocoques que l'on rencontre habituellement dans la mammite et qui ne sont pas pathogènes pour l'homme, il en est d'autres qui peuvent l'infecter. Ces derniers sont décrits comme hémolytiques ; ils ont été isolés du lait de vaches appartenant à des étables ayant provoqué des épidémies. Ils ont été également retrouvés chez les malades infectés par le lait.

Le streptocoque β hémolytique de Brown en est le type le mieux caractérisé. Ce microorganisme se développe bien dans le lait.

Sur gelose au sang de bœuf, il ne forme qu'une faible zone d'hémolyse autour des colonies profondes.

En bouillon-sérum l'hémolyse est peu manifeste ou fait défaut. Ce qui distingue ce streptocoque du streptocoque pyogène d'origine humaine, c'est son absence de virulence pour la souris et le lapin. Il fermente activement le bouillon lactosé à 1 % dont le P H s'abaisse au cinquième jour vers 4,8 à 4,4.

L'hippurate de sodium est hydrolysé en donnant du glycocolle et de l'acide benzoïque.

La mammite provoquée par ces streptocoques n'est pas plus sévère que celles à streptocoques non hémolytiques.

Streptococcus pyogenes hemolyticus Seelemann et Hadenfeldt (88)

Le streptocoque pyogène d'origine humaine est très pathogène pour les petits animaux. Il se distingue du streptocoque β hémolytique parce qu'il n'abaisse guère le P H du bouillon lactosé et ne réduit pas l'hippurate de soude.

Dans le cas où ce microorganisme a été trouvé dans le lait, il était d'origine humaine et provenait très probablement du trayeur.

La mammite causée par ce streptocoque est, en général, très bénigne. L'infection est souvent latente et ne frappe que quelques animaux du cheptel. « Le peu de gravité apparente de l'infection, dit Panisset (65), permet d'incorporer le lait des malades au lait de toute l'exploitation, le nombre élevé des streptocoques à cer-

tains moments suffit à assurer la nocivité de tout le lait de mélange ».

Il est possible de provoquer l'infection expérimentale de la mamelle en partant des streptocoques isolés de l'homme, soit en injectant le microbe directement dans les sinus galactophores, soit en appliquant une solution sur l'épiderme de la mamelle au voisinage du trayon.

La contamination de l'homme par ce streptocoque est parfois causée par un lait individuel ; on observe alors des cas isolés ou de petits foyers d'infection. Mais par suite de la contamination prolongée du lait d'approvisionnement d'un centre, des épidémies massives peuvent éclater.

L'infection par les streptocoques pyogènes de la mamelle avait, pendant longtemps, été considérée comme rare, mais il a été possible de constater qu'elle est bien plus répandue qu'on l'aurait cru.

Aux *Etats-Unis*, elle a été signalée par Brown, Frost et Shaw en 1925 et 1926, par Hadley, Frost, Gumm et Welsh en 1930, en *Allemagne* par Seelemann et Hadenfeldt, en *Autriche* par Diernhofer, en *Grande-Bretagne* par Savage, Smith, Minett et Stableforth. Sutherland (90) en 1930 signale une épidémie d'angine septique avec cas mortels ; un animal excrétait des streptocoques identiques aux souches isolées de la gorge des malades.

Tous les procédés de chauffage du lait, que ce soit la pasteurisation ou l'ébullition domestique, suffisent à détruire le streptocoque ; aussi à l'origine de l'épidémie rencontre-t-on toujours la consommation du lait cru. La stérilisation du lait suffit à arrêter l'épidémie et à posteriori à renseigner sur son origine. L'infection bovine a le plus souvent une origine humaine ; par suite la contamination du lait est indirectement d'origine humaine. Il n'a pas toujours été possible de trouver l'agent humain infectant ; dans bien des cas le personnel était sain.

L'infection humaine se manifeste brusquement ; on observe de nombreux cas et toujours chez les clients d'une même laiterie. Les adultes sont plus éprouvés que les enfants. En général à l'origine de l'épidémie se trouve un individu du personnel de la ferme souffrant d'un mal de gorge plus ou moins prononcé. La pasteuri-

sation du lait et l'exclusion de la vache incriminée arrêtait l'extension de la maladie.

Les épidémies streptococciques étant rares mais extrêmement graves ; il découle de ces faits qu'une surveillance sévère des trayeurs s'impose de même qu'un contrôle des mammites. La pasteurisation du lait est une mesure de la plus grande utilité.

Il est nécessaire de rechercher la vache éliminant le virus. On procède à un examen collectif du lait et ensuite individuel.

Pour prévenir les cas de streptococcie on devrait envisager la constitution de troupeaux sains par une sélection sévère à l'origine ; de ce fait on éliminerait tous les sujets chez lesquels il a été possible de diagnostiquer une mammite.

D'autre part, le personnel devrait être soumis à un contrôle bactériologique périodique pour éliminer, jusqu'à complète guérison, les individus atteints d'angine ou porteurs de streptocoques hémolytiques.

CHAPITRE II

LES BACILLES TUBERCULEUX

Une des plus graves altérations du lait est constituée par la présence, dans cet aliment, de bacilles tuberculeux. « On peut considérer dit Panisset (65), comme solidement établis presque tous les faits qui commandent ce danger : présence de bacilles tuberculeux dans la sécrétion mammaire lorsqu'il existe des lésions tuberculeuses de la mamelle, existence de bacilles tuberculeux avant l'établissement d'une infection clinique de l'organe et sans doute, présence possible, au moins intermittente, de bacilles tuberculeux, même en l'absence de lésions tuberculeuses de la mamelle chez les animaux infectés ».

Une glande peut ne renfermer que quelques rares tubercules ; il nous est impossible de les découvrir. L'infection étant à son début, les lésions sont closes. Il n'y a pas de ramollissement des petits nodules isolés, non encore confluents. Le lait ne contient pas encore de bacilles de Koch. Les ganglions n'ont pas encore réagi ; l'infection existe cependant à l'état latent. Mais si une infection semblable, due à des streptocoques peut rester torpide indéfiniment, il en est tout autrement de l'infection tuberculeuse. L'évolution de la bacillose mammaire suit un cours fatal, l'aggravation des lésions ne s'arrête jamais.

Les tubercules, installés sournoisement, vont s'ulcérer et, brusquement, des bacilles sont déversés dans le lait. Ce liquide paraît parfaitement normal, seule, l'inoculation au cobaye permet de déceler la présence du bacille de Koch.

Tout le tissu sain de la mamelle est envahi progressivement. « Aussi, selon Porcher (70), quand on veut suivre la marche des modifications chimiques et physico-chimiques d'un lait de mammite, depuis le moment où le liquide est encore normal jusqu'à

celui où il a perdu tout caractère de lait, c'est à une mamelle tuberculeuse que l'on s'adresse ».

En dehors de l'affection tuberculeuse de la sécrétion mammaire, il existe des pollutions secondaires du lait, soit par les expectorations sous forme de gouttelettes virulentes projetées par les efforts de la toux du trayeur, au moment de la traite, soit par les excréments bacillifères des animaux laitiers.

De nombreuses expériences ont permis de démontrer que le bacille de Koch, introduit dans le lait par la mamelle tuberculeuse, se retrouve dans les laits de mélange qui forment l'approvisionnement des grands centres urbains. Le bacille, bien qu'à des taux d'une dilution extrême, y conserve toute sa virulence. La rareté relative des localisations de la mamelle est malheureusement contrebalancée par la virulence persistante du bacille dans les laits de mélange. Cette fréquence est attestée par la présence du bacille tuberculeux dans ces laits.

Dans cette étude nous n'avons considéré que la mamelle de la vache laitière.

La *chèvre* est également un animal qui joue un grand rôle dans la production laitière. Suivant une opinion ancienne et très répandue, cet animal posséderait une immunité totale contre la tuberculose. Cette opinion est fausse ; les cas de tuberculose caprine sont rares, mais ils existent. Il est certain, dit Honeker (36), que la chèvre est moins sensible à l'atteinte de la tuberculose que les bovidés. L'infection des chèvres par les bovidés ou par les porcs tuberculeux présente un grand danger du fait que le lait de cet animal se donne aux malades et aux enfants.

Notre but n'est pas de faire une étude complète des bacilles tuberculeux, mais une question d'ordre général et d'actualité intéresse notre sujet.

Le bacille tuberculeux d'origine bovine est-il le même que le bacille humain, et partant, les laits infectés par du bacille prevenant de vaches tuberculeuses est-il dangereux pour l'homme ?

L'unicité du bacille de Koch est actuellement un fait non contesté, prouvé par les recherches et les expérimentations de nombreux auteurs. Mais ce microorganisme commun à toutes les espèces de mammifères présente divers types.

Type humain : isolé de préférence des lésions de l'homme.

Type bovin : isolé de préférence des lésions des bovins.

Type aviaire : plus éloigné des deux autres, isolé des lésions des oiseaux (gallinacés).

Les échanges de ces divers types entre plusieurs espèces animales sont possibles et courants.

Le porc, excellent réactif pour l'étude de l'infection par le bacille de Koch, peut être infecté par des produits bacillaires d'origine humaine, bovine ou aviaire. Cet animal peut-être porteur des trois types du bacille de Koch. L'infection du porc par l'ingestion de sous-produits laitiers bacillifères est incontestable. Si, en général, l'inoculation est la voie courante de l'infection tuberculeuse, l'ingestion de produits virulents est loin d'être négligeable pour les animaux et les hommes.

Les nourrissons sont, au moins, aussi sensibles à l'infection que les autres jeunes mammifères, d'où le grand danger à leur faire ingérer un lait contenant des bacilles de Koch. Il est toujours à craindre que la stérilisation du lait qui leur est administré ne soit pas parfaite.

Nous pouvons donc admettre que la présence dans les lésions humaines de bacilles du *type bovin* plaide en faveur de l'origine bovine de l'infection. Nous donnons ci-après deux tableaux de statistiques impressionnantes sur la proportion des affections tuberculeuses dues au bacille bovin.

D'après Griffith (30) sur 41.103 morts en 1924 en *Grande-Bretagne*, par tuberculose, 3.000 environ étaient dues au type bovin (voir page 68).

Au *Danemark*, nous dit Panisset (65), dans 30 % des cas, la méningite est d'origine bovine et l'adénite de même origine est très répandue dans certaines régions rurales. Or, au *Danemark* comme en *Norvège* et en *Suède*, pays d'élevage, le lait cru est la principale boisson.

En *Italie* on rencontre de plus en plus chez les enfants au-dessous de 15 ans le bacille du type bovin, dans les cas de tuberculose ganglionnaire, osseuse et méningée. « Malgré le caractère probant de ces faits, dit ce même auteur, les hygiénistes, sauf dans les pays anglo-saxons, et notamment la *Grande-Bretagne*, se sont

Statistique de GRIFFITH

VARIÉTÉ DE TUBERCULOSE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE DES CAS DUS AU BACILLE BOVIN		
		de 0 à 5 ans	5 à 15 ans	à tous âges
Ganglions cervicaux.....	128	82,6	50	47,6
Lupus	168	62,5	53,2	52,4
Scrofulodermie.....	59	50	43,3	35,6
Os et articulations.....	541	29,4	18,6	18,7
Appareil génito-urinaire..	23	»	»	17,4
Méningite	100	22,8	15,1	19
Pulmonaire.....	275	»	»	1,1
Autopsies	113	21,3	»	16,8

Nous pouvons rapprocher ces chiffres du tableau de la fréquence du type tuberculeux bovin dans les localisations tuberculeuses de l'homme à divers âges établi par KLIMMER (41) en *Allemagne*.

	ENFANTS DE 5 ANS		ENFANTS DE 5 - 16 ANS		AU DESSUS DE 16 ANS		TOTAL	
	Nombre de cas	% de type bovin	N	B	N	B	N	B
Amygdales et ganglions du cou..	189	49	169	39	112	10	491	36
Intestin	248	21	82	30	63	16	389	23
Péritoine, plèvre, péricarde.....	66	33	4	25	18	11	42	12
Foie, rate	16	6	3	33	5	0	24	8
Os et articulations	127	40	244	22	100	9	499	22
Cerveau, moelle.	64	11	15	27	9	11	102	14
Organes génitaux	1	0	6	0	58	7	65	6
Peau, muqueuses	5	0	39	44	91	33	244	34
Poumon et ganglions annexes.	216	9	55	5	980	1	1 492	3
Totaux	872	26	637	27	1.436	6	3.348	16

moins alarmés qu'on aurait pu le penser à propos du danger des animaux tuberculeux ; nombre de médecins ont minimisé le péril jusqu'à le négliger dans l'étude des causes de la tuberculose de l'homme et de la recherche des moyens de prévention ».

Le rôle du lait dans la propagation de la tuberculose humaine, à bacille bovin, sans tenir compte des cas où le bacille à type humain est introduit secondairement dans le lait est probant.

Deux faits plaideront en faveur de l'origine du lait bacillifère dans la propagation de la maladie :

Le nombre élevé de personnes atteintes dans les pays consommateurs de lait cru.

La proportion plus grande d'enfants que d'adultes.

Pour Gorter (29) le bacille bovin se développera d'autant plus facilement chez l'enfant que celui-ci sera plus jeune. Dans la tuberculose pulmonaire humaine on trouve rarement le type bovin. Les cas de tuberculose par le type bovin sont de ceux que l'on considère généralement comme bénins (lupus, scrofule), cependant un tiers des méningites tuberculeuses, affection à issue généralement fatale, sont dues à l'infection par le bacille bovin.

Rappelons encore le travail de Lesné, Saenz, Salembiez et Costil (51), étudiant le rôle du bacille bovin dans l'étiologie de la méningite tuberculeuse de l'enfant. C'est un fait acquis que ces bacilles manifestent, à l'égard de l'espèce humaine, une virulence égale à celle du type humain. La contamination de l'enfant est étroitement liée à son mode d'alimentation. 138 cas de méningite chez des enfants allergiques et n'ayant pas été vaccinés par le B C G ont été étudiés par ces auteurs ; 121 cas ont fourni une culture du type humain et 9 cas une culture du type bovin. La culture du liquide céphalo-rachidien a été faite sur milieu de Loewenstein. La notion de contagion interhumaine ne fut pas démontrée, l'infection par le lait est donc évidente, les enfants contaminés par le type bovin avaient presque tous été élevés à la campagne et avaient ingéré du lait ou des laitages crus pendant une longue période. Aux *Etats-Unis*, le taux de la mortalité par tuberculose non respiratoire ayant diminué progressivement de 23,5 en 1917 à 6,7 par 100.000 individus en 1933, on donne, comme principale cause de cette chute, l'élimination des animaux laitiers qui réagissent à la tuberculine. Le Lait (47).

Diagnostic

Les altérations du lait provenant d'une mammite tuberculeuse sont celles décrites précédemment. Monvoisin (57), ayant suivi les modifications survenues dans la composition du lait sécrété par une mamelle malade, depuis les premières atteintes jusqu'à la période ultime de l'affection où la mamelle est complètement tarie, a constaté que ce lait passe insensiblement de la composition normale à celle du sérum sanguin.

L'analyse *histologique cellulaire du sédiment* de centrifugation d'un lait individuel permet, d'après Nieland (60), un diagnostic précoce de la tuberculose mammaire, à l'état latent.

L'augmentation du nombre des lymphocytes en l'absence d'une augmentation du nombre total de leucocytes est caractéristique de la tuberculose mammaire. Dans toutes les préparations les leucocytes sont très rares, à l'exception des lymphocytes. Parfois même on ne rencontre que ces derniers. Le lait des vaches tuberculeuses fournit la même image histologique que les exsudats tuberculeux. Mathews (53) étudie le phénomène des groupements cellulaires dans le lait tuberculeux. La cellule, qui est l'unité du groupe cellulaire, est la cellule « *épithélioïde* » ou « *endothélioïde* ».

Plus grande que les autres cellules du sédiment du lait, elle se colore légèrement et montre généralement un certain nombre de noyaux irrégulièrement disséminés dans un réseau de chromatine. Ces cellules spéciales que l'on observe dans différents liquides présentent un aspect particulier dans le lait ; elles sont agglutinées suivant des aspects caractéristiques.

L'un des plus importants est le groupe cellulaire circulaire. Les cellules, au nombre de 20 à 100 sont disposées en un cercle qui peut être incomplet dans son dispositif périphérique ou central.

Le second mode d'agglutination est le groupe cellulaire en masse : les cellules sont empilées les uns sur les autres, quelquefois au nombre de plusieurs centaines et sont mélangées à l'autres cellules du lait.

Le troisième type de groupement se présente sous l'aspect d'une réunion de cellules sans contact entre elles et entremêlées d'autres cellules du lait.

Un lait tuberculeux peut contenir ces trois sortes de groupe-

ments cellulaires ou seulement un ou deux. Dans les examens microscopiques, pour obtenir ces formations, il faut puiser les éléments à colorer au fond du sédiment de centrifugation. Les bacilles de Koch ont une tendance à se réunir dans le voisinage immédiat des groupements cellulaires. Cette constatation permet de différencier le bacille tuberculeux d'autres bacilles acido-résistants, parfois rencontrés dans le lait et que nous citerons plus loin.

Le moyen le plus sûr pour déterminer la présence de bacilles de Koch dans le lait est l'inoculation au cobaye.

D'après Deval (18) on choisit un cobaye adulte, mâle de préférence, à pelage fauve et noir, les animaux blancs, à taches noires, étant souvent moins résistants. Il faut veiller à ce que l'animal soit sain et le meilleur moyen d'en être sûr, est d'en faire l'élevage. A défaut on gardera les animaux en observation, au moins un mois, avant l'inoculation.

On épile une petite portion de surface cutanée, on injecte le sédiment fourni par le lait suspect ; on surveille l'animal pendant les jours qui suivent, on le pèse tous les 8 jours ou mieux deux fois par semaine, on note les poids successifs sur la fiche. La courbe de poids renseignera sur la marche de l'infection. On constatera souvent qu'après l'inoculation l'animal dépérit un peu, mais qu'il reprend rapidement du poids. Environ dix jours après l'opération, il est revenu à son poids primitif, il peut s'y maintenir ou même le dépasser. Si, au contraire, le poids baisse progressivement, on doit soupçonner une infection bacillaire.

Si au bout d'une dizaine de jours, on constate la présence de ganglions persistants, on peut alors les enlever pour y rechercher les bacilles tuberculeux. Après l'extirpation des ganglions suspects, il est préférable de ne pas sacrifier tout de suite l'animal. Alimenté copieusement il pourra vivre encore plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Le ganglion prélevé peut ne pas renfermer de pus caséeux ; dans certains cas, au contraire, la transformation caséeuse, caractéristique des affections tuberculeuses, est déjà commencée. Ce pus n'est guère bacillifère. Les bacilles se trouveront en grattant la paroi interne de la coque du ganglion. On fait des étalements sur lames et on les colore en employant de préference le procédé de coloration à froid, en 24 heures.

Si l'on trouve des bacilles, on peut immédiatement affirmer que le lait injecté était tuberculeux, mais on conservera l'animal un certain temps avant de l'autopsier. Il faut attendre 6 semaines, 2 mois et parfois davantage pour obtenir des lésions viscérales nettes : rate hypertrophiée, foie granuleux.

En sacrifiant l'animal trop tôt, on risque de ne trouver que des lésions trop discrètes, pouvant passer inaperçues.

Besson (8) propose le procédé de Pétroff Soparken pour la recherche du Bacille de Koch directement dans le lait.

Le lait est recueilli dans un flacon stérile, à large ouverture et muni d'un bouchon stérile en caoutchouc. On lui ajoute son volume de soude à 4 % ; on mélange par agitation. On porte à l'étuve à 37° pendant 30 minutes, on agite et on reporte à l'étuve pendant 30 minutes. On enlève le liquide surnageant et on ajoute, au culot, 4 à 5 gouttes d'acide chlorhydrique à 4 % jusqu'à réaction acide au tournesol.

L'ensemencement a lieu en versant à la surface de 5 tubes de milieu de Pétroff 4 à 5 gouttes de l'émulsion ; on place à l'étuve. La culture se fait en 12 à 14 jours et plus, s'il y a peu de bacilles.

Pour obtenir le milieu de Pétroff on place 250 gr. de viande de veau hachée, 212 cm^3 d'eau, 37,5 de glycérine pendant 12 heures, dans un vase stérile ; on filtre sur papier. On a d'autre part, immergé pendant 15 minutes dans l'alcool à 70° seize à vingt œufs, que l'on ouvre aseptiquement et qui sont ajoutés au premier filtrat. On filtre de nouveau dans une éprouvette graduée stérile et l'on ajoute pour 10 cm^3 de cette solution, 1 cm^3 d'une solution à 1 % de violet de gentiane dans l'alcool à 95°. On répartit les tubes et on coagule à l'étuve à 70°, en position inclinée.

Prévention

La prévention immédiate de la transmission de la tuberculose par le lait des animaux malades est assurée par l'élimination de la production laitière de ces animaux. La recherche des bêtes à mamelles tuberculeuses se fait par les méthodes d'analyses de lait que nous venons de mentionner.

L'essai de la tuberculine permet de déceler les animaux dont la tuberculose est localisée dans un organe quelconque. En outre, l'emploi des nouveaux procédés d'examens sérologiques de Cal-

METTE et MASSOL peuvent rendre de grands services pour le dépistage des animaux tuberculeux.

Il sera indispensable d'habituer les consommateurs de lait du commerce à chauffer ce liquide à une température suffisante et pendant un temps assez long pour assurer la destruction du bacille tuberculeux. Cette destruction a été rendue obligatoire par la loi.

Le *décret du 24 janvier 1934* permet l'utilisation de la plupart des laits tuberculeux pour l'alimentation de l'homme, sous réserve de la destruction du bacille de KOCH.

« Les laits provenant d'animaux atteints de tuberculose et les laits renfermant des bacilles tuberculeux ne pourront être utilisés pour l'alimentation de l'homme et des animaux, soit en nature, soit sous forme de produits dérivés, qu'après un chauffage assurant la destruction du bacille tuberculeux.

« Toutefois, les laits provenant des animaux atteints de formes de tuberculose prévues par l'article 2 de la loi du 7 juillet 1933 devront être détruits dans tous les cas. »

D'après VERGE et THIEULIN (100) à l'exclusion des cas graves, les laits tuberculeux « assainis » seront consommables.

Ces auteurs classent donc les laits, qu'ils proviennent de vaches, brebis ou chèvres, toutes les femelles laitières étant visées dans le décret précédent, en quatre catégories.

I. — Les laits provenant d'animaux non tuberculeux et ne subissant pas d'infection secondaire.

Ces laits, qui sont rares, sont de vente libre.

II. — Les laits provenant d'animaux tuberculeux non contagieux au sens de la loi.

III. — Laits contenant ou pouvant contenir des bacilles de KOCH.

Ces deux catégories constituent la grosse majorité des laits du commerce dont l'assainissement est nécessaire.

IV. — Laits provenant d'animaux atteints d'une forme de tuberculose réputée légalement contagieuse.

La destruction de ces laits est obligatoire.

Ces décrets peuvent certes être légitimés. Ils sont applicables dans les grands centres laitiers où une surveillance sévère est possible et où le personnel peut être apte à comprendre les dangers d'une négligence.

Mais quel est le contrôle qui peut être exercé dans celles de nos campagnes où l'hygiène est complètement absente ?

Nous pensons qu'il eût été préférable d'éliminer de l'alimentation tout lait contenant des bacilles tuberculeux ou même suspects.

Cette mesure sévère aurait atteint les petits producteurs mais n'aurait-elle pas contribué largement à les forcer à faire une meilleure sélection dans leurs troupeaux, à n'y prendre que des animaux sains et à les soigner dès les premières atteintes de la maladie ?

Nous avons pu constater que de nombreux éleveurs de l'Oise et de la Bretagne semblent ignorer les dangers que peut présenter un lait provenant d'animaux malades.

Dans ces mêmes régions, il existe une forte proportion de méningites tuberculeuses chez les enfants. Notre enquête auprès d'un certain nombre de ménagères nous a permis de nous rendre compte qu'il est consommé dans ces provinces du lait cru et que les laits bouillis le sont imparfaitement ; les germes ne sont pas détruits.

L'instruction étant obligatoire, pourquoi ne pas exposer dans les cours de l'école primaire les dangers que peut présenter un lait infectieux et apprendre aux fillettes, mères de familles de demain, le péril auquel elles exposeront leurs enfants. L'alimentation artificielle du nourrisson au lait de vache tend, dans nos campagnes, à remplacer de plus en plus l'allaitement maternel.

La prévention retardée mais méthodique peut être assurée par la mise en œuvre des moyens de lutte contre la tuberculose des animaux.

Tout d'abord il serait nécessaire de faire une épuration progressive des effectifs infectés en éliminant tous les animaux réagissant à la tuberculine pour ne prendre que les animaux indemnes.

Nous avons appris que dans certaines fermes du Nord les éleveurs n'introduisent dans leurs étables que les vaches ou les veaux ne réagissant pas à la tuberculine. Par contre, dans les fermes de l'Oise et de la Bretagne que nous avons pu toucher, il n'est pris aucune précaution à ce sujet.

Dubois et Doutre (20) ont soumis un certain nombre de veaux âgés de 2 à 3 mois à l'épreuve de la tuberculine ; 5 % des animaux ont réagi et ont présenté des lésions tuberculeuses à l'autopsie.

Ces lésions, quoique discrètes, ne doivent pas être ignorées ; leur connaissance permet d'éviter la consommation par l'homme du foie de veau cru ou peu cuit et d'éviter que de jeunes bêtes, déjà malades, soient élevées dans le but de devenir des producteurs de lait.

Le jeune veau étant jugé sain, il faut prendre de grandes précautions dans la façon de l'élever; tout d'abord, il faut éviter le voisinage des animaux tuberculeux, ne pas lui faire ingérer du lait tuberculeux car on a souvent constaté que c'est ainsi que débute l'infection tuberculeuse chez les bovidés.

Il faut lui donner une étable claire, propre, bien aérée, le faire sortir au moins chaque jour.

H. Jacotot (38) a fait de nombreuses expériences dans le Sud-Annam, sur la tuberculose des bovidés et a constaté qu'elle était exceptionnelle chez les jeunes et rare chez les adultes ; 1,5 % des animaux infectés. Il attribue cette rareté remarquable de l'infection bacillaire dans ce pays, au mode d'élevage du bétail. Celui-ci travaille au grand air, possède des étables ouvertes, et les veaux sont sevrés très rapidement, quelques semaines après la naissance. L'auteur va même jusqu'à attribuer le peu de cas de tuberculose chez les animaux à la contagion par l'homme ; dans ces régions, les animaux domestiques vivent au milieu de la population dans laquelle, en certaines régions, la cutiréaction a révélé au moins 60 % de porteurs de germes.

Comme nous l'avons vu précédemment, la chèvre peut être réceptive à la tuberculose, aussi est-il nécessaire d'éviter de loger ces animaux dans les étables communes avec des bovidés et des porcs malades. Les jeunes cabris doivent être élevés avec du lait sain et non avec du lait de vache suspect.

Il est possible aujourd'hui de procéder à la prémunition anti-tuberculeuse chez les jeunes animaux comme elle est pratiquée chez les nourrissons.

La vaccination des jeunes veaux, par le procédé Calmette et Guérin, a été tentée avec succès.

D'après Bang, Jundel et Magnusson (5), les veaux vaccinés par voie sous-cutanée peuvent, le plus souvent, acquérir une immunité totale.

De même pour Gerlach (26) la vaccination anti-tuberculeuse

des bovidés par le B C G se montre absolument inoffensive et produit des effets nettement immunisants, ce qui permet de recommander son application sur une très vaste échelle.

En ce qui concerne l'infection secondaire du lait par le bacille tuberculeux, soit par les déjections animales, soit par les expectorations humaines, il est nécessaire que dans les centres de production laitière, on veille à l'observation des règles générales d'hygiène, relatives à la protection du lait.

Propreté absolue de la traite, surveillance sanitaire du personnel, ce sont là les moyens les plus efficaces de prévention.

LES ACIDO-RÉSISTANTS AUTRES QUE LE BACILLE DE KOCH

En dehors du bacille tuberculeux il existe de nombreux bacilles possédant la propriété de résister à l'action décolorante des acides. Ils ont été classés sous les noms de bacilles *acidophiles*, *acido-résistants*, *paratuberculeux* ou *pseudotuberculeux*. Un grand nombre vit à l'état saprophyte dans le sol, sur certaines plantes, mais aussi dans le lait et dans le beurre.

La méthode de coloration de Ziehl ne permet pas de les différencier du bacille tuberculeux. Ils ont cependant des caractères propres.

Les bacilles saprophytes poussent aisément, sur les milieux non glycérinés, à la température ordinaire. Ils ne peuvent produire l'infection tuberculeuse par inoculation ; ils ne sont pas agglutinables par le sérum des tuberculeux. Ils ne fixent pas les sensibilisatrices du bacille tuberculeux dans la réaction de Bordet-Gengou et en dernier lieu ils ne sécrètent pas de tuberculine.

Nous citerons ceux qui peuvent se retrouver, même si ce n'est qu'exceptionnellement, dans le lait, d'après Besson (8).

Le bacille de l'entérite chronique des bovidés.

Entre ce bacille décrit par John et Trothingham et celui de la tuberculose aviaire, il existe une certaine parenté.

Les bacilles saprophytes, entrés secondairement dans le lait.

Ces acido-résistants se colorent en rouge par la méthode de Bozzelli, ce qui permet de les différencier du bacille tuberculeux.

Fixation et coloration à chaud jusqu'à production de vapeurs avec la solution :

Bleu de méthylène	1,5
Arséniate de soude	5,00
Alcool à 95°	12,00
Eau distillée	100 cm³

Lavage à grande eau et coloration, en chauffant légèrement avec une solution de rouge neutre à 0,5 %.

Bacille de la Fléole.

Bacille du fumier (*Mistbazillus*).

Grasbazillus.

Décrit par Moeller ; il se rencontre fréquemment dans le lait.

Bacille du beurre de Pétri.

L'inoculation de 4 à 5 cm³ de beurre liquéfié à 37° dans le péritoine du cobaye produit la mort de l'animal en 8 à 15 jours. Dans les lésions, on trouve le bacille de Pétri poussant sur milieu non glycériné.

Bacille du beurre de Rabinowitsch.

L'injection au cobaye produit des lésions rappelant la tuberculose mais ne présentant histologiquement ni cellules géantes, ni foyers de cellules épithélioïdes, ni caséification.

Bacille de Korn.

Bacillus Friburgensis et *Mycobactérium lacticola Friburgensis.*

Les bacilles de Tobler.

Bacille de Binot.

Bacille du lait de Moeller.

Tous ces microorganismes, plus ou moins communs, compliquent la recherche du bacille tuberculeux dans le lait et ses produits. Il faut toujours se rappeler leur existence possible avant de conclure au bacille de Koch (Albiston) (1). C'est pour cette raison que nous les avons cités avec les microorganismes primitifs du lait.

CHAPITRE III

LES BRUCELLA

Le terme « *Brucelloses* » désigne des maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux. L'espèce bactérienne « *Brucella* » est constituée par trois types microbiens provoquant trois formes d'affections.

Brucella type mélitensis Bruce découvert en 1886.

Agent pathogène de la fièvre ondulante chez l'homme, il produit chez la chèvre qui est le réservoir du virus une maladie de type inapparent : la mélitococcie.

Brucella type Abortus bovis, rencontré par Bang et Stribolt en 1896 :

Agent de l'avortement épizootique des bovidés et accessoirement des chevaux et des brebis ou maladie de Bang. Peu pathogène pour l'homme chez qui il occasionne une maladie généralement bénigne ou inapparente.

Brucella type Abortus Suis, découvert par Traum, 1914 : Produit l'avortement épizootique de la truie ou maladie de Traum. Elle infecte souvent l'homme en produisant une affection plus grave que le type bovin.

En France, nous ne trouvons chez nos animaux domestiques que la *mélitococcie* et *la maladie* de Bang. Nous négligerons la maladie de Traum qui affecte un genre d'animal non producteur de lait pour la consommation.

Ces infections causent, chez les animaux atteints, une série de troubles agissant sur leur état général. La sécrétion lactée se trouve diminuée. La maladie s'accompagne d'une élimination avec le lait du *Brucella* en cause. Ce produit consommé cru peut devenir le point de départ d'une contamination de l'homme et d'autres animaux.

« La Brucellose, dit Rinjard (80), est une question très impor-

tante de pathologie et d'économie animales et, par surcroît, elle intéresse sérieusement l'hygiène de l'homme. On sait, en effet, maintenant, que la majorité des cas de brucellose humaine sont le résultat d'une contamination ayant pour point de départ l'animal malade ».

L'étude de l'évolution d'une infection brucellique ne permet pas de différencier le type microbien. Ce ne sont que les épreuves bactériologiques et surtout les essais d'infection expérimentale par le brucella responsable, comme nous le verrons plus loin, qui peuvent caractériser l'agent pathogène. Nous nous trouvons toujours en présence d'une affection générale restant fréquemment occulte ; elle présente des symptômes plus ou moins caractéristiques et s'accompagne, surtout chez l'animal, d'une ou de plusieurs localisations viscérales.

L'étiologie des deux formes brucelliques qui nous *intéressent* en France, permet de les rapprocher, mais leurs aptitudes pathogènes, spécialement pour l'homme, permet nettement de les différencier d'après Grumbach et Grilichess (31). Toutes les espèces animales, y compris les oiseaux, sont sensibles à divers degrés, à l'infection brucellique. Or, dans les milieux fréquentés par les malades, les microorganismes sont toujours présents et on les y rencontre souvent en grand nombre.

La contamination est directe et localisée par le contact permanent ou intermittent avec les malades ; elle est indirecte par la consommation d'aliments provenant de ces malades ou souillés par leurs excréments. Le lait, qui joue le principal rôle comme agent propagateur de ces maladies, peut entraîner la contagion dans les lieux fort éloignés des malades.

Les brucella pénètrent dans l'organisme, soit par les muqueuses et en particulier celles du tube digestif, soit par l'épiderme. L'homme s'infecte par voie buccale en absorbant du lait ou ses dérivés frais. Au moment de la traite, le contact de la mamelle peut également déterminer chez lui la mélitococcie. Violle (101).

D'après Bang (3), l'infection par voie buccale ou digestive est plus rare que l'infection transcutanée.

A. — SYMPTOMATOLOGIE DES BRUCELLOSES

1° La fièvre méditerranéenne.

Chez les animaux : La mélitococcie, improprement appelée fièvre méditerranéenne ou fièvre de Malte, s'observe surtout chez la chèvre où elle se traduit cliniquement par des avortements nombreux. La mélitococcie ne se traduit, en général, par aucun signe morbide appréciable et cliniquement rien ne peut la faire soupçonner : les animaux infectés gardent un état général excellent. L'avortement peut se produire la première fois au quatrième mois de la gestation et pour les avortements ultérieurs, à des époques diverses de celles-ci, sans aucun ordre. Les suites des avortements sont nulles.

La sécrétion lactée s'établit mais elle est toujours diminuée et d'autant plus que l'avortement s'est produit plus tôt. Rarement la production du lait est supprimée.

Chez l'homme :

La mélitococcie de l'homme ressemble à une fièvre typhoïde. C'est une affection débutant par surprise, avec céphalée, insomnie, anorexie, constipation, grosse rate, foie un peu augmenté. Puis s'intercalent quelques jours d'apyrexie suivie d'une réapparition des symptômes avec complications : névralgies surtout intercostales et sciatiques. Les symptômes sont souvent confondus avec ceux de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, du rhumatisme, parfois même avec ceux de la poliomyélite. Mais le phénomène ondulant périodique (chaque vague fébrile dure de 1 à 5 semaines) permet à la longue de soupçonner la véritable cause de la maladie. Cette affection s'accompagne accessoirement de sueurs profuses, abondantes. Les malades présentent une odeur caractéristique désagréable. Il y a anémie avec mononucléose et réduction du taux des hématies à 2 ou 3 millions par millimètre cube. Dans les cas graves, l'amaigrissement est suivi de mort par épuisement.

Les professeurs Zdrodowski, Brenne et Voskrossenski (103) ont pu étudier la fièvre ondulante en Azerbaïdjan d'après 15 cas d'infection de laboratoire.

Dans 6 cas sur 15, l'infection est restée presque sans manifestation clinique ; il en a été de même dans le cas avec septicémie.

Dans d'autres cas, la maladie a commencé insidieusement et est demeurée inapparente pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois ; 7 mois dans un des cas observés ; ensuite la maladie a évolué progressivement sous une forme très grave avec des complications aiguës du côté du système nerveux et des articulations.

Dans une troisième série de cas, il y a eu accès fébrile, arrêt et nouvel accès fébrile. On n'a constaté que 2 cas mortels.

2° **Maladie de Bang.**

Chez les animaux :

La maladie de Bang, chez la vache, se caractérise par l'avortement des femelles gravides. L'affection est essentiellement épizootique. Le microbe se localise dans l'utérus, dans la mamelle et les glandes annexes ; les quatre quartiers d'une mamelle ne sont pas forcément tous atteints à la fois.

Vassil Radila (99) signale la présence du Brucella Abortus dans les ganglions supra-mammaires et inguinaux profonds des deux côtés. Dans certains cas, on retrouve ce bacille dans le foie.

Après un premier avortement, l'animal est immunisé et devient apte à de nouvelles grossesses normales. Cependant, les bactéries n'ont pas disparu du tractus génital, elles se sont localisées dans les glandes mammaires.

Chez l'homme :

D'après Ledoux (46), le tableau clinique de la maladie de Bang chez l'homme rappelle celui de la fièvre ondulante mais avec des symptômes plus bénins. L'affection n'est pas mortelle, tous les malades guérissent après une pyrexie d'une durée de 2 à 9 mois. Les symptômes sont très nets, les courbes thermiques caractéristiques, l'examen hématologique montre une forte lymphocytose parfois de 60 %.

Une enquête systématique, entreprise avec les recherches de laboratoires, permettrait de dépister en France la fièvre d'origine bovine dans la plupart des régions où elle est inconnue, et où le Brucella mélitensis est absent.

Nous avons pu voir, dans une ferme de Bretagne, tout un troupeau de vaches ayant avorté et présentant les signes de maladie de Bang.

Dans notre entourage, dans l'Oise, nous avons observé une cliente

présentant les signes d'une affection provoquée par Brucella : phénomène ondulant, céphalée, douleurs intercostales et sciatiques, sueurs profuses. La tuberculose avait tout d'abord été mise en cause ; les examens radiologiques et de laboratoire ont donné à ce sujet un résultat négatif. L'examen du sang a révélé une mononucléose nette et un abaissement du taux des hématies.

Le médecin traitant s'étant adressé à un spécialiste, ce dernier allait faire pratiquer un séro-diagnostic pour la recherche du Brucella. Nous n'avons pu suivre l'évolution de la maladie, la personne ayant quitté notre région. Interrogée, cette dernière nous a avoué avoir consommé du lait cru lors d'un voyage dans la Sarthe.

B. — RECHERCHE DES ANIMAUX ÉLIMINANT DES BRUCELLA

a) *Par l'altération du lait* :

Tout animal infecté a éliminé par son lait le Brucella qui l'a atteint. La mamelle est un des émonctoires naturels pour le microorganisme et cette sécrétion bactérienne est intermittente.

L'infection brucellique déterminée par le bacille de Bang ne provoque, en général, pas de mammite décelable cliniquement. Des mammites suppurées par Brucella mélitensis ont été signalées exceptionnellement.

L'élimination par la vache de 30.000 Brucella par centimètre cube de lait ne permet pas d'observer les phénomènes anormaux par un simple examen de la glande. Pour pouvoir constater une altération quelque peu sensible du lait il faut qu'il existe une localisation brucellique active de la mamelle.

D'ailleurs ni le goût, ni l'aspect du lait, ni ses qualités pour les divers usages auxquels il est destiné, ne sont changés ; la pullulation brucellique dans la mamelle est le point de départ d'une inflammation des tissus glandulaires.

Les modifications trouvées ne s'écartent pas de celles constatées dans les autres mammites latentes : diminution du lactose, augmentation à la fois de la teneur en chlore, du chiffre de la catalase et du nombre des cellules (Bang et Bendixen) (4).

La diminution des bactéries dans le lait s'accompagne de l'atténuation des altérations du lait ; elles disparaissent avec l'élimi-

nation des Brucella. L'appréciation de la richesse en Brucella ne peut se baser sur la plus ou moins grande altération du lait. Les méthodes simples d'appréciation de l'excrétion bacillaire nous échappent pour la recherche qui nous intéresse ; il nous est indispensable d'avoir recours aux techniques bactériologiques habituelles relativement longues.

b) *Techniques bactériologiques.*

1° *Lactoculture.* Les milieux ordinaires pour les Brucella donnent 20 % de cas négatifs qui, par inoculation, sont positifs. La culture de ces microorganismes est de plus en plus perfectionnée car son utilisation est facile, rapide et économique.

La gélose au lait de Pangalos (64) est un milieu électif pour les microbes du groupe Brucella ; 10 % de lait de chèvre sont incorporés à la gélose ordinaire. Le Brucella mélitensis et le Brucella Abortus se développent très rapidement. Ce milieu n'a qu'un défaut, c'est de faire perdre sa transparence à la gélose.

Stockmayer (89) propose comme milieu électif pour le Brucella de Bang la gélose au foie additionnée de vert malachite et de violet de gentiane ; tous deux à la dilution de 1 pour 250.000.

L'addition des colorants exerce une inhibition très marquée, aussi bien sur les bactéries qui sont secondairement introduites dans le lait que sur celles qui proviennent des inflammations aiguës de la mamelle. Par contre, le développement du bacille Abortus n'est pas notoirement influencé.

En cultivant du Brucella sur milieux semi-solides (à 0,5 % de gélose) Olitzki et Jurewitch (63) constatent une différence de comportement entre le Brucella mélitensis et le Brucella Abortus. La plupart des souches de cette dernière espèce se distinguent par un pouvoir réducteur prononcé vis-à-vis des différents colorants.

Selon Confalone (14) les variations minimes sont inconstantes et peuvent se manifester entre deux souches du même groupe. Ces propriétés ne peuvent donc servir de différenciation entre les deux groupes.

La culture en boite de Petri pour procéder à la numération des colonies donne un chiffre minimum des Brucella d'un lait puisque plusieurs d'entre elles agglutinées peuvent ne donner qu'une colonie.

Tableau de Bach (2), permettant l'identification des souches isolées.

Influence de la teneur du milieu en CO^2	Mélitensis pousse sans CO^2	Brucella Abortus Nécessite $\frac{1}{10}$ de CO^2
Production de H^2S dans un milieu préparé avec une macération de foie de bœuf peptoné salé d'un Ph 6,6. Réactif : Papier à l'acétate de plomb remplacé toutes les 24 heures. Huddleson (37)	Production pendant 24 heures	Production pendant 4 jours
Bactériostatique. Action des colorants sur gélose		
Thionine $\frac{1}{30}$ °/₀₀	Pousse	Ne pousse pas
Fuchsine basique $\frac{1}{25}$ °/₀₀	id.	Pousse
Violet de méthyle $\frac{1}{100}$ °/₀₀	id.	id.
Pyronine $\frac{1}{200}$ °/₀₀	id.	id.

2° *Séro-diagnostic.*

L'inoculation au cobaye est un moyen de contrôle très sûr.

On fait une injection sous-cutanée ou intramusculaire de 5 cc. de lait entier ; on opère sur 2 à 4 cobayes par échantillon de lait. Quand le nombre des germes est faible, il peut être nécessaire de centrifuger le lait et d'inoculer le sédiment et la crème. Le résultat est obtenu par la recherche des anticorps contenus dans le sang du cobaye dès le deuxième mois. On recommence au bout du troisième

mois, on confirme l'essai par ensemencement de la pulpe splénique. Avec des laits ne contenant que de rares Brucella, on peut n'observer l'agglutination qu'après plus de 8 semaines. L'observation dure au moins trois mois.

Les anticorps les plus intéressants pour la recherche des Brucella sont les *agglutinines*. Elles sont pratiquement communes aux trois espèces. Un sérum antimélitensis agglutine le Brucella Abortus bovis et Suis au même titre que les Brucella mélitensis et réciproquement. Ce fait a une conséquence probablement unique en bactériologie pour identifier la maladie par séro-diagnostic. On remplace les cultures de mélitensis dont la manipulation est dangereuse par les cultures d'Abortus.

« Cependant, dit Bach (2), les recherches modernes avec des sérums rigoureusement monovalents ont permis de voir que les premières conclusions étaient trop absolues. Le plus souvent, les races récemment isolées se répartissent par rapport à ces sérums, conformément à leur origine, mais cette spécificité ne tarde pas à disparaître dans les souches conservées au laboratoire ».

D'après ce même auteur, l'agglutination spécifique se perd aux dépens d'une agglutination de groupe. On tend aujourd'hui à admettre avec Witson que ces faits sont liés à la transformation progressive des races S en races R qui ont perdu leur caractère spécifique.

La race R serait commune aux diverses espèces de Brucella ; elle ne présente plus qu'une agglutination de groupe non classable. Elles sont agglutinées par les sels, les acides, la chaleur.

Le séro-diagnostic est une méthode rapide mais qui, d'après Bach, doit être soumise à quelques réserves.

« *a*) Les sérums normaux renferment des agglutinines normales pour le Mélitensis à des taux atteignant $\frac{1}{30}$ $\frac{1}{50}$. On peut les détruire par chauffage de 1/2 heure à 56°, mais on affaiblit en même temps les agglutinines spécifiques.

b) Au cours de diverses affections (tuberculose, typhus exanthématique, typhoïde) le sérum peut devenir agglutinant pour le Mélitensis à des taux divers.

3° *Lactoréaction.*

La technique des cultures est délicate et l'inoculation au cobaye nécessite un délai très long. La réaction de Zammit d'agglutination des Brucella par le lait est, par contre, très rapide. En 24 heures on obtient le résultat.

La technique, d'après Porcher et Godard (72), consiste à employer une dilution du lait au $\frac{1}{20}$ dans des tubes capillaires additionnés d'une émulsion de Brucella dans de l'eau distillée.

Une modification intéressante porte sur le remplacement du lait par le lacto-sérum. Ce dernier est obtenu à l'aide d'une présure végétale, retirée de la fleur de chardon.

Berge et Ekrem (7) ont perfectionné la recherche des agglutinines du lacto-sérum en préconisant l'agglutination directement sur lame, « agglutination rapide à la goutte ».

Comme pour la séro-réaction directe des animaux malades, l'inconvénient de la lacto-réaction réside dans le fait que les propriétés agglutinantes des liquides de l'organisme peuvent persister pendant des années, alors que toute trace d'infection a disparu.

D'autre part, ces propriétés peuvent varier considérablement et même disparaître à certains moments dans un organisme infecté. Avant de conclure négativement, il est nécessaire de recommencer l'opération à quelques jours d'intervalle.

Olitzki et Jurevitch (62) proposent comme milieu de culture un bouillon glycériné contenant 0,01 % de cystine et 0,2 % d'un mélange de phosphates (0,05 % $PO^4 KH^2$ et 0,15 % $PO^4 NA^2 H$).

4° *Isolement par hémoculture.*

La prise de sang est faite dans la période fébrile, de préférence le soir quand la température est à 39°.

Au-dessous de 38°, le Brucella mélitensis n'a jamais été isolé.

L'isolement de l'Abortus exige que l'atmosphère renferme 10 % de CO^2. Quand on pense avoir affaire à cette espèce, il convient de faire l'Hémoculture en double. Si l'isolement ne réussit qu'avec le milieu enrichi en CO^2, on songera immédiatement à l'Abortus.

5° *Intra-dermo-réaction à la mélitine et à l'abortine.*

Cette réaction anaphylactique traduit la sensibilisation de l'organisme infecté aux protéines bactériennes.

La réaction se pratique comme dans le cas de la tuberculine et les résultats se lisent de la même façon.

Cette réaction est nulle chez les individus sains, elle est constante chez les sujets infectés, anciens malades vaccinés ou sujets à infection latente.

Les chiffres obtenus par les méthodes d'appréciation de l'excrétion des Brucella dans le lait n'ont pas une valeur absolue ; ils ne sont intéressants que parce qu'ils permettent d'apprécier la marche du phénomène. De grandes variations du nombre s'observent au cours d'une période de lactation : brucellose, maladie chronique, évoluant par poussées successives à intervalles variables. Chaque décharge bacillaire correspond à un réveil de l'infection (Rinjard, 80).

C. — VITALITÉ DES BRUCELLA

Dans le lait provenant d'une mamelle infectée naturellement, il n'y a pas de multiplication de Brucella. Ces microorganismes ne cultivent qu'au laboratoire, ensemencés sur du lait stérilisé.

Mais les Brucella restent vivantes très longtemps dans un lait conservé à l'abri de toute multiplication microbienne.Pratiquement, et c'est le fait très important, elles restent virulentes et elles sont décelables pendant tout le temps d'utilisation possible du lait, de la crème et du beurre.

Dans les laits et ses dérivés, pour lesquels il n'est pris aucun soin pour la conservation et qui, par conséquent, subissent diverses fermentations, la résistivité du Brucella est bien moindre. Les observations de Mazé et Césari (54) ont donné un résultat constant : Les Brucella cultivés dans le lait, en même temps qu'un ferment lactique, sont tués par l'acidité du milieu en moins de 48 heures. La fermentation lactique supprime donc tout danger de contamination pour les fromages frais fabriqués industriellement.

La fermentation butyrique est moins active.

Les Brucella résistent bien à la putréfaction et se conservent

vivants pendant un temps assez long, dans les sécrétions autres que le lait et que l'individu malade élimine à l'extérieur.

Ces produits virulents sont un danger de contamination bien plus grave que celui constitué par l'ingestion de lait brucellique. La vitalité des Brucella dans l'eau persiste pendant 3 mois. La sécheresse abrège fortement la vitalité.

Les Brucella sont très sensibles à la chaleur. Une température de 60° à 65° pendant 10 à 30 minutes, suivant les conditions de chauffage détruit les microbes. Toute pasteurisation industrielle bien menée doit donc les détruire et assainir un lait brucellique.

D. — DANGER DU LAIT BRUCELLIQUE

1° *Pour les animaux.*

« Lors d'une contagion naturelle, dit Rinjard (80), les animaux n'ont pas la même réceptivité vis-à-vis des trois types de Brucella, de telle sorte qu'avec des fréquences variables, les trois types circulent entre les différentes espèces ; il en résulte que nous ne pouvons nous baser sur l'origine d'un brucella pour établir une classification bactérienne. Le brucella bovis est rare chez les équins et les ovins qui vivent au contact des bovidés. Le brucella melitensis, si fréquent chez les caprins et les ovins, peut infecter les bovidés. »

D'après le professeur Lisbonne, l'infection du troupeau bovin en France est en train de se faire par le melitensis (Bach, 2).

Le rôle du lait, dans l'origine de la brucellose de Bang, chez les animaux, est très modéré. Il ne peut être retenu que pendant la période de l'allaitement ; après cette époque le lait n'entre qu'exceptionnellement dans l'alimentation des animaux. Chez les jeunes bovins, qui, pendant l'allaitement, ingèrent avec le lait maternel infecté des Brucella, on trouve un sérum doué de pouvoir agglutinant spécifique. Ils perdent rapidement ce pouvoir au cours du mois qui suit le sevrage. A partir de ce moment, ils se trouvent être débarrassés de l'infection brucellique. Cette intéressante particularité pourrait être mise à profit pour la constitution d'un troupeau sain, indemne de la maladie de Bang. On choisit des sujets âgés de moins de 12 mois, on élimine ceux, très rares, qui, jusqu'à l'âge de 18 mois, présenteraient un séro-diagnostic positif.

D'après Cotton, Buck, Smith (15), la peau peut être la porte d'entrée du Brucella abortus chez les bovins en état de gestation.

« Le dépôt d'une suspension de Brucella abortus sur une petite surface de peau abrasée, a permis l'infection de 4 génisses en état de gestation mises en expérience. La maladie de Bang a été transmise à 10 des 16 vaches en état de gestation, chez lesquelles l'application de la suspension de Brucella abortus a été faite sur la peau intacte ».

Le lait infecté par le Brucella melitensis est beaucoup plus virulent.

L'infection de la brebis ou de la chèvre peut s'obtenir par une simple friction du lait sur une mamelle présentant quelque érosion. Les muqueuses digestives sont traversées plus facilement par le Brucella melitensis que par le Brucella bovis.

2° *Pour l'homme.*

La consommation du lait cru infecté par des Brucella fait courir à l'homme un danger qui varie en gravité avec le type de Brucella qui s'y rencontre. Le Brucella Suis, qui heureusement est inconnu en France, présente une virulence analogue à celle du Brucella melitensis.

Brucellose mélitique, maladie endémique.

Le danger du lait provenant d'animaux mélitococciques est très grave ; les laitages gardent une virulence plus ou moins grande, selon leur mode de préparation. La consommation du lait et de ses dérivés n'est pas seule à être incriminée ; 1/8 seulement des cas seraient dus à cette cause ; les 7/8 des malades seraient infectés, soit par contact avec les animaux malades, soit par les déjections virulentes en provenant. La mélitococcie est plutôt un risque professionnel pour les éleveurs, les vétérinaires et les bouchers.

Brucellose bovine, maladie sporadique.

L'avortement épizootique des bovidés signalé en 1896 par Bang prend une extension énorme et la quantité de lait cru consommé et provenant de vaches malades est très grande.

D'après Bach (2) « le lait d'alimentation des villes dans les grands centres d'élevage contient l'Abortus dans 15 à 30 % des cas ».

Malgré les circonstances éminemment favorables à la contamination humaine, ce n'est qu'en 1921 que l'on signale les premiers cas de fièvre ondulante causés par le Brucella Bovis.

Evans, se basant sur la similitude bactériologique des microbes de Bruce et de Bang, les groupait dans une même espèce. L'innocuité du microbe de Bang semblait alors être le meilleur critérium distinctif de ces deux variétés. Les expériences d'infection par le bacille de Bang tentées sur l'homme furent d'abord négatives, puis devinrent positives, quand on s'adressait à des souches récemment isolées.

La principale distinction que l'on puisse faire actuellement entre le bacille de Bruce et le microbe de Bang est la virulence extrêmement plus faible de ce dernier pour l'homme.

Les enquêtes épidémiologiques des dernières années signalent des cas de fièvre ondulante dus au Brucella bovis, d'une façon sporadique ; les cas étant toujours groupés par petits foyers.

On signale :

Au Danemark....	400 à 500	cas par an
En Suède	100 à 125	—
En Allemagne....	500 à 600	—

En *France* des foyers de melitococcie existent, d'après les renseignements officiels, dans 15 départements, dans lesquels on compte environ 400 cas de fièvre ondulante par département.

Dans les autres départements, on ne rencontre que la maladie de Bang, et jusqu'à présent, il n'a pas été signalé plus de 100 cas par an. Ce chiffre est certainement au-dessous de la vérité.

D'après Fried (23), depuis l'emploi systématique des méthodes de séro-diagnostic on a vu augmenter considérablement le nombre des infections à Brucella de Bang. 36 cas ont été observés à Berlin en deux ans et demi. La source d'infection principale semble être le lait et les produits alimentaires qui en dérivent. Les mesures d'hygiène étant très développées à Berlin même, les cas d'infection par le Brucella de Bang doivent être plus nombreux encore dans le reste de l'Allemagne, mais peut-être plus difficilement décelables ».

Ledoux (46) donne un aperçu sur la fièvre ondulante, d'origine bovine, qui constitue une endémie en Franche-Comté. L'auteur

cite 22 cas de brucellose chez des cultivateurs ayant soigné leurs vaches qui avaient avorté. Dans quelques cas, chez les enfants en particulier, l'ingestion de lait de vaches malades est le véhicule de l'agent infectant. L'auteur n'a pu se prononcer sur le type Abortus ou melitensis transmis par les bovins.

Ces constatations ne sont pas inquiétantes en ce qui concerne le danger causé par le bacille de Bang. « Mais les mêmes enquêtes, dit Rinjard (80), établissent un fait beaucoup plus grave ; l'extension de l'aire géographique d'influence du Brucella melitensis et la possibilité d'observer les bovidés mélitococciques. Il y a de ce côté une menace sérieuse pour l'hygiène humaine ; nous souhaitons d'en connaître bientôt toute l'importance.

Malgré la présence du Brucella bovis dans presque la moitié des laits du commerce, la grande résistance de l'homme à cette infection et aussi l'habitude prise en France de pasteuriser et bouillir le lait, expliquent le petit nombre de cas de fièvre ondulante ayant la consommation du lait pour origine. Ils sont sensiblement plus nombreux dans les pays où l'on a l'habitude de boire du lait cru. »

E. — IMPORTANCE ÉCONOMIQUE DES BRUCELLOSES

Chez les animaux laitiers, tant que dure la période d'infection occulte, même avec élimination des Brucella dans le lait, on ne constate aucune modification dans la quantité du lait sécrété au cours des périodes de lactation. Ce fait constitue un des dangers de la maladie ; si les brucelloses amenaient le tarissement de la mamelle, l'un des agents infectants serait, de ce fait, supprimé.

D'après Karsten (40), les vaches qui ont avorté excrètent des bacilles pendant des années dans la proportion de 23,9 %. Le lait des vaches dans les milieux infectés renferme des bacilles dans la proportion de 18,6 à 32,8 %.

Comme nous l'avons cité précédemment, la complication fréquente de la brucellose est la mammite ; elle est en général sans gravité. Dans les cas d'inflammation, les altérations du lait sont celles observées dans les mammites en général.

F. — PROPHYLAXIE DES BRUCELLOSES

Chez les animaux, il est nécessaire de procéder à l'isolement des individus sains. Mais si le troupeau est entièrement infecté, nous ne sommes plus que très mal armés pour lutter contre les Brucelloses.

La vaccination avec des cultures vivantes atténuées de bacilles de Bang est très largement utilisée dans certains pays. La plupart des génisses vaccinées mettent bas dans des conditions normales. Les veaux sont viables.

Mais, d'après Cominotti (13), environ 50 à 66 % des génisses vaccinées avec des cultures vivantes éliminent le bacille avec leur lait, de 15 à 24 mois après la vaccination. Dans une région infectée, pour permettre à une vache de porter à terme, on la transforme malheureusement en excrétrice de Brucella.

La réduction progressive du nombre des troupeaux atteints de brucellose résoudrait évidemment le problème de la prophylaxie de la fièvre ondulante humaine.

Pour supprimer tout danger dépendant d'un lait infecté et de ses dérivés, il suffit de tenir compte du fait que toute fermentation fortement développée, détruit entièrement les Brucella ; qu'une pasteurisation soignée de 30 minutes à 65° détruit le brucella.

La pasteurisation industrielle nécessite un contrôle très sévère car on a pu observer la présence dans du lait dit « pasteurisé » de Brucella restés dans le lait par suite d'une imperfection de pasteurisation.

Le moyen le plus efficace pour obtenir un lait ne contenant plus de Brucella consiste à faire subir à ce dernier une ébullition de quelques minutes.

CHAPITRE IV

ETUDE DE DIVERS MICROORGANISMES POUVANT PROVOQUER DES INFLAMMATIONS DES GLANDES MAMMAIRES

Les Staphylocoques

L'infection staphylococcique de la mamelle est primitive ou secondaire ; elle est concomitante à l'infection streptococcique et assez fréquente. La mastite, d'après Minett (55), tend vers la gangrène. La mortalité est élevée mais des cas de guérison se produisent quelquefois à la suite de la séquestration des parties atteintes.

Les staphylocoques pyogènes sont très répandus dans la nature, à la surface de la peau, dans le tube digestif. Ils causent de nombreuses suppurations chez les mammifères.

Le staphylococcus pyogenes bovis de Lucet diffère notablement des staphylocoques humains.

Le lait provenant d'une mamelle infectée par des staphylocoques peut contenir ces microorganismes, Lesbouyries et Adam (48) proposent un diagnostic étiologique des mammites streptococciques et staphylococciques. D'après leur avis il n'est pas nécessaire de recourir à une culture artificielle des germes de la mammite. Il suffit de recueillir la sécrétion lactée, qui est la culture naturelle, et d'attendre l'apparition de caractères stables qui traduisent l'action du microbe causal.

1° Le lait, qui donne un important coagulat recouvert seulement par un lactosérum plus ou moins limpide, contient toujours et ne contient que des streptocoques.

2° Le lait, qui offre un sérum opalescent avec une couche superficielle de spumosités et parfois un dépôt sans fermeté disparaissant par agitation, ne renferme que des staphylocoques.

3° Le lait qui présente à la fois, dans sa partie supérieure, la

couche spumeuse et, à sa partie inférieure, un coagulat, recèle des streptocoques et des staphylocoques.

Il va de soi que le lait a été recueilli aseptiquement dans un tube stérile. On le laisse sédimenter dans un endroit frais pendant 24 heures.

Le danger du lait provenant d'une mamelle infectée par des staphylocoques n'a pas été démontré.

A. Rochaix (82) a cherché à éclaircir cette question. Les expériences tentées par cet auteur sur le lapin ont montré que le staphylocoque pyogène peut traverser la muqueuse intestinale de cet animal, même au niveau du gros intestin. Les lésions caractéristiques de la staphylococcie expérimentale apparaissent après la pénétration du coccus par voie intestinale. Il semble cependant que par cette voie, l'action pathogène du microorganisme subit une certaine déviation. Il n'est pas possible de constater, chez les jeunes lapins, cette multitude de petits abcès si caractéristiques, mais les lésions articulaires et osseuses sont très nettes.

D'autre part, en procédant à des vaccinations, Rochaix a constaté la possibilité d'introduire le vaccin antistaphylococcique par la muqueuse du gros intestin du lapin adulte ; il lui confère un certain degré d'immunité, se manifestant par une survie assez prolongée de l'animal.

L'infection et la vaccination peuvent donc être réalisées par voie intestinale.

Or, le lait véhicule souvent des staphylocoques pyogènes. L'homme peut-il, par son intermédiaire, être atteint de l'infection staphylococcique ? Il ne semble pas, jusqu'à présent, qu'on en ait signalé des cas bien positifs.

Il y a cependant lieu de tenir compte de la pénétration possible du staphylocoque et de la réalisation de l'infection par cette voie.

Nous connaissons la porte d'entrée d'un certain nombre de cas d'infection généralisée à staphylocoques ; mais nombreux sont les cas où la porte d'entrée reste inconnue.

L'origine de ces staphylococcémies ne serait-elle pas la voie gastro-intestinale ? La muqueuse intestinale de l'enfant est très perméable ; d'autre part, le staphylocoque secrète des toxines vasodilatatrices. Nous nous trouvons en présence de conditions éminemment favorables pour permettre à un lait fréquemment infecté,

par des staphylocoques, de devenir le véhicule de l'infection. Ce cas doit se présenter plus fréquemment qu'on ne le pense.

Supposons même avec Rochaix que le microbe pyogène n'arrive pas jusque dans les vaisseaux lymphatiques ou sanguins.

Ne serait-il pas indirectement l'agent causal des troubles intestinaux mal définis plus ou moins graves, que l'on rencontre chez les enfants à la suite de l'ingestion de lait contaminé.

Même stérilisé, le lait peut contenir des toxines.

Entérocoque

L'entérocoque, microorganisme saprophyte, susceptible de devenir pathogène se rencontre chez l'homme sain dans les voies digestives. Il joue un rôle important dans les entérites des enfants et a été rencontré dans le choléra infantile.

L'infection de la mamelle de la vache par l'entérocoque est rarement signalée ; ce fait tient probablement à ce que l'infection est exceptionnelle et à ce que son identification est incertaine et son identité encore discutée.

Pour certains auteurs, selon Besson (8), il semble qu'il faille faire rentrer dans l'espèce entérocoque un certain nombre de germes décrits par divers auteurs sous des noms différents, par exemple *streptococcus lactis*. Pour d'autres auteurs, l'entérocoque ne serait qu'une variété pathogène des streptocoques lactiques. Les auteurs allemands et français reconnaissent cependant sa spécificité.

L'action de l'entérocoque sur le lait se signale par une coagulation en bouillie au bout de 24 heures : séparation d'une coagulum dense et de petit lait en 48 heures. Le lait est acidifié.

On peut noter d'après Panisset (65) que dans un cas un lait infecté par l'entérocoque, a paru être à l'origine de la diarrhée observée chez un jeune enfant. La suppression du lait fut suivie de la guérison de l'enfant.

Bacille pyocyanique

Le *Bactérium aeruginosum* de Schroeter ou *Bacillus pyocyaneus* de Gessard peut provoquer la formation de pus dans les blessures de la mamelle. L'infection provoquée par la culture du microbe dans le trayon ne détermine qu'une mammite fugace.

Cherrington et Gildow (12), signalent que ce microorganisme peut, dans des conditions déterminées, engendrer une mammite de la vache laitière ; le sérum sanguin des vaches infectées agglutine le bacille à $\frac{1}{1000}$.

Ces auteurs, ayant reçu, pour l'examiner, un lait jaunâtre et consistant, constatèrent, qu'après quelques heures, ce liquide s'est divisé en un sérum jaunâtre et en un dépôt spongieux.

La culture a donné du bacille pyocyanique.

Dans l'étable infectée, les vaches présentent de la mammite peu après le part. On note habituellement une inflammation vive mais de courte durée : 48 heures. Cependant les récidives sont fréquentes sur le même quartier au cours de la lactation ; rarement il y a chronicité et perte définitive de la sécrétion lactée. La contamination de l'eau de boisson fut l'origine de l'épidémie et le changement de boisson arrêta l'extension de la maladie.

La présence, dans le lait, du pus entraîne, sans conteste, une altération qui peut en rendre la consommation dangereuse pour l'homme. Les qualités nutritives du lait sont, à coup sûr, profondément modifiées.

Bacterium pyogenes Suis

Cette bactérie, d'après Besson (8), cause des suppurations chez le bœuf et le porc. Elle paraît identique au Bacille de la polyarthrite des veaux (Poels) et produit chez les bovidés des mammites, des métrites, etc... Le pus est d'ordinaire coloré en vert. Minett (55) signale cet organisme sous le nom de *Bacterium pyogenes mastitis*. Cette bactérie, dit-il, « est maintenant reconnue comme la cause la plus fréquente de la variété purulente de mastite connue en Grande-Bretagne sous le nom de « sumner mastitis », en Allemagne et en France sous celles de « Weidenentersenche » et de « mammite d'herbage ». D'après Rolle (83), 5 % des mammites bovines signalées en Lettonie sont causées par le *B. pyogenes*.

Le Bacille du Charbon

« Le danger du lait des animaux charbonneux, selon Panisset (65), n'a peut-être pas été pris en considération avec tout l'intérêt qui s'y attache. Chez les animaux atteints, le lait est virulent,

d'autant plus qu'il est recueilli à un moment plus proche de la mort. Dans ces conditions, l'état de l'animal d'une part, et la suppression à peu près complète de la sécrétion lactée permettent de négliger, ou presque, le danger possible ».

L'homme contracte d'ordinaire le charbon par inoculation cutanée. L'infection par voie digestive, par l'absorption de lait contenant le germe, est très rare, mais possible.

Chez les femelles en lactation, les bactéries peuvent passer dans le lait ; les capillaires sanguins sont gorgés de bactéridies qui sont libérées par rupture vasculaire.

Fettig et Szelyes (22), signalent l'importance des épidémies de charbon dans les laiteries, au point de vue de l'hygiène du lait. Le lait des vaches atteintes de charbon renferme, dans 55 à 56 % des cas, des bactéridies qui peuvent se trouver dans ce liquide, alors même que la maladie ne se termine pas par la mort. Le lait de mélange peut renfermer des bacilles provenant de vaches atteintes.

L'infection expérimentale d'une chèvre montre que les bactéries peuvent être présentes dans le lait 7 heures avant la mort. L'examen histologique ne montre aucune altération du tissu glandulaire de la mamelle. L'excrétion bacillaire peut donc se faire en l'absence de toute altération. Chez des sujets ayant encore toutes les apparences de la santé, le lait, non encore modifié dans sa quantité ni dans ses caractères, peut renfermer des bactéridies charbonneuses.

La vaccination anticharbonneuse ne provoque aucun envahissement du lait par les bactéridies.

La bactéridie charbonneuse peut se retrouver, pendant de longs mois après la guérison, dans la mamelle. La persistance du bacille détermine une mammite chronique. Le danger de cette affection consiste dans l'excrétion intermittente de bactéridies et dans la présence dans le lait d'une toxine.

L'ébullition, la pasteurisation bien conduite détruisent les bactéries du lait, ni l'une ni l'autre ne tue les spores résistantes. La toxine est atténuée mais non détruite par un chauffage à 110°.

Le lait provenant des animaux laitiers atteints du charbon présente, quoique rarement, un réel danger pour la santé publique.

Bacille de la nécrose des animaux

Le bacille de Schmorl ou *Nekrose-bazillus* de Bang cause des panaris du sabot du bœuf, de l'arthrite chez le veau. C'est également l'agent de la diphtérie des veaux, de Loeffler. Il produit également des inflammations nécrosantes de la mamelle chez les vaches. Le lait, dans ce cas, subit des altérations profondes. Besson (8).

Coccus de la mammite gangreneuse des brebis

Nocard a établi que la mammite gangréneuse des brebis laitières (araignée, mal de pis) est produite par un coccus qui n'a aucune tendance à s'associer en chaînette. Il paraît être un hôte normal de la mamelle des brebis. Besson (8).

La mammite ne se déclare que lorsqu'une lésion interne de la glande permet au microbe d'envahir l'organe. Cette mammite est ordinairement mortelle en 1 à 2 jours.

La mamelle est dure, chaude, rouge et douloureuse, puis la lésion s'étend au tissu cellulaire sous-cutané des cuisses et du tronc. Dans le lait on trouve en abondance le coccus de Nocard.

Le lait sécrété par la glande malade coagule dès 24 heures et montre une réaction fortement acide.

Colibacille

L'infection de la mamelle par le *bacterium coli* engendre des altérations profondes du lait, suffisantes pour faire suspecter la valeur hygiénique de ce produit ; quant à l'ensemencement microbien, il doit certainement jouer un rôle dans l'étiologie des gastro-entérites estivales des nourrissons. La mammite se révèle comme une infection saisonnière observée exclusivement de mars à octobre, de préférence pendant les mois chauds. Il est intéressant de signaler que, dans quelques pays, en particulier en *Lettonie*, le colibacille est incriminé dans de fréquentes mammites.

Lesbouyries, Adam et Argoud (49), ont effectué des recherches bactériennes dans la sécrétion de quatre vaches atteintes de mammites paraplégiques, et ils ont pu trouver, toujours à l'état de pureté, un bacille dont les caractéristiques essentielles sont celles du colibacille : bâtonnets droits à bouts arrondis, mais de longueur

assez variable, aérobie ou anaérobie facultatif, Gram-négatif. Il ne liquéfie pas la gélatine. Il produit de l'indol en eau peptonée. Sur gélose on obtient des colonies à contours irréguliers, légèrement opaques d'un blanc grisâtre. On observe en bouillon un développement rapide avec trouble homogène et un léger dépôt. Il coagule le lait. Il fait fermenter, sur gélose tournesolée inclinée : le lactose, le glucose et le maltose.

Ce colibacille, en raison de son immobilité et de ce qu'il ne fait pas fermenter la dulcite se rapproche du *bacillus colitropicalis* de Castellani, mais il ne fait pas fermenter l'arabinose comme ce dernier. Ce bacille résiste, pendant 30 minutes, à une température de 70° et pendant 5 minutes à 80°.

Le cobaye meurt dix heures après l'inoculation péritonéale de 1 cm^3 d'une culture de 24 heures en bouillon.

L'examen du lait proposé par ces auteurs consiste à laisser déposer pendant 24 heures, dans un tube à essai, le lait trait aseptiquement. On constate alors que celui-ci se présente nettement divisé en deux couches : l'une, le sérum clair, prenant assez souvent l'aspect du sérum sanguin, l'autre, le caillot, qui est toujours fragmenté et généralement en suspension dans le sérum. Par ensemencement du colibacille dans du lait tyndallisé additionné de bouillon et sous une couche d'huile de vaseline, on obtient le même aspect.

L'infection de la mamelle par le colibacille est très rare en France, mais la pollution du lait par ce bacille a lieu après la traite et elle est à ce point fréquente que l'on trouve rarement un lait cru exempt de cet organisme.

Bacilles para-typhiques

« L'étude bactériologique des viandes provenant d'animaux sacrifiés au cours des affections les plus diverses a révélé, selon Panisset (65), mieux que ne l'avaient fait les recherches sur l'étiologie entreprises jusqu'alors, le rôle important qui doit être dévolu aux bacilles paratyphiques comme agents pathogènes dans les différentes espèces, notamment dans l'espèce bovine. Les troubles digestifs, les infections puerpérales, nombre d'inflammations des séreuses, des suppurations, ont pu être rapportés à des bacilles paratyphiques. On conçoit, qu'au cours des septicémies qu'ils sont

capables d'occasionner, ces microbes peuvent passer dans la mamelle, l'infecter et provoquer une sécrétion mammaire virulente. Chez les animaux atteints, en l'absence d'infection de la mamelle, les paratyphiques peuvent être apportés dans le lait par les particules de matières excrémentielles ».

Une épidémie de paratyphoïde qui avait pour origine la consommation du lait, produit par une vache infectée par le paratyphique B, a été signalé par Nolf.

Nous ne citons, que pour mémoire, la possibilité de l'infection paratyphoïdique du lait secondairement par des porteurs de germes parmi le personnel des fermes et des laiteries. De nombreuses épidémies sont également attribuées dans divers pays, à du lait pollué par l'utilisation de récipients infectés par des porteurs de germes ou rincés par une eau contaminée.

Pour prévenir le danger de graves infections de la mamelle par les paratyphiques, il est nécessaire de veiller à l'observation stricte des règles générales de la production hygiénique du lait. La bonne santé des animaux producteurs de lait est de première nécessité pour l'obtention d'un lait sain.

Cryptogames

D'après Minett (55), certaines *levures* et des *Actinomyces* ont été signalés dans les infections mammaires des animaux laitiers. L'étude de ces cas n'a pas été poussée et la question reste ouverte pour des chercheurs. Les maladies cryptogamiques animales sont nombreuses et leur répercussion sur la glande mammaire et la sécrétion lactée doit être analogue à celle des bactéries mieux étudiées.

CHAPITRE V

LE VIRUS DE LA FIÈVRE APHTEUSE

La fièvre aphteuse des animaux est transmissible à l'homme dans des conditions exceptionnelles.

Les animaux atteints de cette affection sécrètent un lait dangereux. Il a été admis pendant longtemps que la fièvre aphteuse n'était pas transmissible à l'homme. Les observations anciennes et les expériences récentes tendent à démontrer que cette idée est erronée. Le lait provenant de vaches atteintes de fièvre aphteuse peut amener chez le consommateur l'évolution d'une éruption fébrile avec apparition d'aphtes dans la bouche, aux mains une éruption analogue aux lésions observées chez l'animal : vésico-pustules siégeant sur la peau des trayons, dans la bouche et autour des sabots. Tapernoux (92).

L'expérience de Hertwig, Mann et Vilain, que cite Panisset (65), ne permet plus de douter du rôle du lait dans la transmission de la maladie à l'homme.

Gerlach (25) nous donne la description du cas d'une fièvre aphteuse chez sa fillette, âgée de 5 ans et demi, qui, au cours d'une excursion, a bu et mangé dans une ferme : du lait, de la crème fouettée et du beurre d'origine inconnue. Deux jours après, l'enfant se plaint de maux de dents ; le lendemain, les lèvres enflent, la salivation est abondante. 25 vésicules dont plusieurs ont la grosseur d'une lentille apparaissent à l'angle et à l'intérieur des lèvres. Les vésicules sont opalescentes au centre, transparentes à la périphérie et entourées d'un halo rougeâtre. La langue est chargée d'une quarantaine de petites vésicules ainsi que le palais. L'enfant ne peut que difficilement parler et à peine manger. La température est de 39°4. Des phénomènes diarrhéiques se présentent.

Le lendemain, les vésicules jaunissent, les doigts sont enflammés aux ongles. Les vésicules des lèvres s'ouvrent, puis la muqueuse

des lèvres commence à sécher. Au bout de deux jours il y a apparition de vésicules au pouce du pied gauche. La température n'est plus que de 37°9.

Peu à peu les accidents disparaissent, la température tombe et l'appétit revient. Dix jours après l'apparition des premiers symptômes, l'enfant est guérie. Le traitement consistait uniquement en lavages buccaux antiseptiques.

Pour s'assurer qu'il était bien en présence d'un cas de fièvre aphteuse, Gerlach prélève le contenu d'un aphte et de la salive de l'enfant et essaye d'inoculer un bovin ; l'expérience ne donne aucun résultat. Il fut démontré, par la suite, que ce bovin était réfractaire à la fièvre aphteuse ; cet animal ne contracta pas la fièvre aphteuse avec de la lymphe d'un autre bovin notoirement malade.

L'auteur inocula un cobaye avec une lancette chargée du contenu d'un aphte prélevé sur l'enfant. Au bout de 18 heures cet animal d'essai présenta les symptômes caractéristiques de la fièvre aphteuse.

L'utilisation du cobaye pour le diagnostic de cette maladie est donc couronnée de succès.

Nous avons pu constater, pendant l'épidémie de fièvre aphteuse qui a sévi dans notre région dernièrement, plusieurs cas de femmes et d'enfants présentant dans la bouche des aphtes avec enflure. Ces personnes vivaient dans des fermes où le troupeau était atteint. Ces cas étaient bénins et l'application d'antiseptiques dans la bouche a suffi à amener la disparition des aphtes.

Le danger est peu inquiétant si l'on considère le nombre extrêmement restreint des cas vraiment authentiques de fièvre aphteuse humaine et le nombre des cas observés, dans le même temps, chez les animaux.

La virulence du lait, démontrée tout au début de l'infection, mesure la réalité du danger.

A la virulence propre de la sécrétion mammaire s'ajoute l'action du virus introduit secondairement dans le lait par la rupture des aphtes de la surface de la mamelle lors de la traite. Le virus persiste 24 heures environ dans le lait entier, le lait écrémé, le babeurre et l'eau de malaxage.

Les essais de Terbrueggen (94) indiquent qu'à 37° C à l'étuve le virus a pu être retrouvé dans le lait frais non manipulé pendant 12 heures, à la température ordinaire de 17° à 20° C pendant 25 heures; à la glacière à 5° C il est maintenu pendant 12 jours.

Dans le beurre de crème douce le virus peut être décelé pendant plus d'un mois.

Dans la préparation du fromage d'Emmenthal, le virus aphteux est détruit par la chaleur dans le lait, le petit lait et le lait caillé.

Dans le fromage blanc, le lait entraîne la destruction du virus au cours de la préparation. Cette destruction dépend de l'intensité et de la durée de l'acidification que subit le fromage pour sa préparation. La fermentation lactique, avant même qu'elle ne se traduise par des altérations du lait, peut diminuer et même faire disparaître l'action pathogène due au virus.

Le chauffage du lait, même la pasteurisation, telle qu'elle est pratiquée pour assurer la conservation temporaire du lait, enlève à ce dernier sa nocivité.

Le danger du lait aphteux paraît donc minime pour l'homme, il en est tout autrement pour les jeunes animaux se nourrissant à la mamelle ou buvant du lait cru, soit à la bouteille, soit au seau.

Altérations du lait.

Le lait provenant de vaches atteintes de fièvre aphteuse présente d'ordinaire une teneur en matière grasse plus élevée que le lait normal ; ce qui résulte vraisemblablement de la moindre quantité de lait produit.

Nous citerons, d'après Monvoisin (57), la composition de laits analysés par différents auteurs.

ANALYSES DE	DENSITÉ	EXTRAIT	MATIÈRE grasse	ALBUMINOÏDES	LACTOSE	CENDRE
Rolet		130,1	41,0	30,60	51,20	7,3
Lajoux		115,6	36,5	23,92	48,82	6,3
Lajoux		148,4	50,5	33,43	56,87	7,6
Brioux						
Analyse 1	1031,9	152,58	51,5	38,05	55,29	7,20
2	1025,4	197,73	100,0	40,01	48,65	7,50
3	1031,0	165,73	62,0	43,59	52,06	7,15
4	1027,8	175,53	75,5	40,65	51,66	7,20

Dans l'examen d'un lait aphteux, il faut tenir compte du fait que l'affection provoque une rétention lactée due à la diminution des traites. Il arrive parfois même qu'on les supprime pendant quelques jours.

Lors de l'étude des altérations du lait, nous avons signalé la grave conséquence de la rétention lactée sur les mammites latentes. Ces dernières sont souvent réveillées lors de la fièvre aphteuse. L'altération du lait aphteux se double alors d'une altération causée par l'infection mammiteuse, le plus souvent d'origine streptococcique.

Le beurre obtenu à l'aide des laits de vaches aphteuses a ordinairement une composition qui ne diffère pas de celle du beurre normal. Proks (71), signale les changements suivants dans la composition de la matière grasse.

L'indice de réfraction tend à monter, l'indice de Reichert Meissl est beaucoup plus bas que dans la matière grasse du lait normal ; ce qui prouve que la quantité des acides gras volatils solubles est abaissée.

L'indice de Wauters-Polenske est souvent très élevé.

L'indice de saponification montre quelque abaissement d'accord avec l'abaissement du R. M., mais il reste dans les limites normales.

L'indice d'iode (Hübl) a parfois été trouvé remarquablement élevé.

L'indice de Savini est très élevé.

Pour l'homme comme pour l'animal, l'évolution de la fièvre aphteuse altère, de la façon la plus redoutable, la valeur hygiénique et alimentaire du lait. Ce liquide est déjà virulent avant l'apparition des aphtes sur la mamelle.

Prévention.

La pasteurisation du lait fait disparaître tout danger de transmission de la fièvre aphteuse à l'homme.

Les soins de la glande mammaire, la fréquence des traites s'opposent au réveil et au développement des mammites secondaires. Ils évitent les altérations profondes de la composition du lait, assurant de ce fait la prévention des accidents qui pourraient découler de la consommation d'un lait infecté.

QUATRIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

LES MALADIES HUMAINES TRANSMISSIBLES PAR LE LAIT

Avant d'aborder spécialement l'étude de l'hygiène du lait, c'est-à-dire de l'obtention d'un lait exempt de microbes pathogènes et dangereux pour la santé publique, nous devons compléter la liste des microorganismes que nous venons d'étudier, en y ajoutant ceux, qui ne provenant pas directement de l'animal producteur de lait, sont introduits secondairement dans ce liquide.

Nous dépassons quelque peu le sujet particulier que nous nous étions proposé, c'est-à-dire l'étude des microorganismes infectant primitivement le lait, à partir de la mamelle même. Mais l'étude de l'hygiène du lait, s'adressant surtout aux microbes dangereux pour le consommateur, comporte en outre les cas, d'ailleurs exceptionnels, où le virus nocif pour l'homme est introduit dans le lait après sa sortie de la mamelle.

C'est pour cette raison que nous intercalons ici un court aperçu de quelques organismes pathogènes.

Fièvre typhoïde

La fièvre typhoïde est une maladie qui, dans les conditions naturelles frappe uniquement l'espèce humaine.

Cette infection est due à l'envahissement de l'organisme par le *Bacillus typhosus* Eberth. Pour les partisans de l'exclusivité de l'origine hydrique disent Porcher et Dreyfuss (71), l'origine lactée n'existe pas en réalité, elle disparaît derrière l'origine hydrique ; le lait convoyeur du B. typhosus ayant été infecté secondairement par une eau déjà polluée, que cette dernière ait été frau-

duleusement ajoutée au lait ou qu'elle ait servi au lavage et au rinçage des récipients destinés à contenir ce liquide. Mais il est des cas où l'eau ne peut être invoquée comme agent de contamination ; ici l'ensemencement est direct, immédiat, et il est le plus souvent le fait d'un porteur de germes qui déverse dans le lait, avec lequel il est en contact, du B. typhosus en provenance de ses propres déjections.

De nombreuses épidémies d'origine lactée ont été signalées et étudiées dans divers pays. Nous donnerons ci-après une liste de quelques-unes de ces épidémies, en citant le nombre de personnes malades et les causes immédiates de l'infection.

LIEU	NOMBRE de MALADIES	CAUSE IMMÉDIATE
Islington... 1870	167	Lavage des récipients dans l'eau polluée par une communication avec une fosse d'aisances.
Glasgow ... 1898	48	Par contact : une fermière trayait des vaches après avoir donné des soins à un typhique.
Dublin 1899	66	Contact direct par les mains d'un malade.
Kœnigsberg 1901	29	Un porteur de bacilles en très bonne santé trayait les vaches.
Strasbourg. 1905	51	Contact direct par les mains.
Malmö..... 1913	134	Contact direct par les mains.
Le Havre.. 1913	52	Lavage des bouteilles à lait dans un baquet où était lavé le linge d'un typhique.

Murray (59), signale qu'en 27 ans (1906-1933), 48 épidémies d'origine lactée furent constatées au Canada, dont quelques-unes de typhoïde avec 6.514 cas dont 674 décès (†).

LIEU	NOMBRE DE MALADES	CAUSE
Montréal 1927	5.000 (533 †)	
Montréal 1930	130 (27 †) 96 (12 †)	Introduction dans le lait à la ferme de glace contaminée.
Saint-Maurice Valley, Québec 1932	527 (45 †)	Consommation de fromage frais provenant de deux fermes, dans le personnel desquelles existaient six cas de typhus.

Dans les 25 dernières années, le commerce laitier s'est progressivement transformé. La laiterie, entrepôt centralisant la production des fermiers, s'est substituée au producteur isolé. Ce lait est ainsi distribué au consommateur qui se trouve fort éloigné du lieu de production. Un lait contaminé à une ferme se trouve donc mélangé à des laits sains qui se trouvent ainsi pollués à leur tour. D'autre part, dans les laiteries centrales, un lait sain provenant des fermes, peut en grande quantité, être contaminé soit par des porteurs de germes, soit par l'emploi d'eau polluée pour le rinçage des récipients.

Parmi les porteurs de germes, il faut distinguer : les porteurs sains, les porteurs précoces, les porteurs convalescents, les porteurs chroniques. Ils sont souvent difficiles à signaler, soit par la recherche du bacille, soit par le pouvoir agglutinant du sérum sanguin du malade.

L'excrétion du bacille se fait principalement par la vésicule biliaire et de là le bacille est déversé dans l'intestin puis à l'extérieur.

L'élimination se fait également par la voie urinaire. Les porteurs chroniques éliminent le bacille d'une façon discontinue, intermittente, numériquement irrégulière. Les femmes constituent les 4/5 des porteurs chroniques et 1/5 des malades.

De nombreuses mouches faisant la navette entre les excréments frais qu'elles visitent et les aliments comme le lait, dont

elles sont très friandes, constituent des agents dangereux de transmission des infections typhiques. Elles peuvent contaminer le lait par simple contact en transportant accrochés sur leurs téguments les bacilles typhiques, grâce à la disposition particulière de leurs pattes. Mais leurs déjections ou leurs régurgitations sèment également les bacilles aux endroits où elles viennent se poser. L'ingestion des germes en grand nombre n'affecte nullement la santé de ces insectes, et le bacille peut rester vivant dans leur tube digestif pendant 24 heures.

« La vitalité saprophytique du bacille typhique, dit Porcher, est faible, il importe donc, pour que la contamination de l'homme soit facilitée, qu'elle puisse s'effectuer avec des bacilles d'origine récente. A cette condition doit s'en ajouter nécessairement une seconde, c'est que ceux-ci soient rapidement transportés du lieu de leur évacuation dans le tube gastro-intestinal de l'homme. La mouche nous apparaît comme un agent susceptible de joindre très étroitement ces deux conditions. »

La physionomie d'une épidémie de fièvre typhoïde d'origine lactée se caractérise par son apparition brutale. On signale très souvent un grand nombre de cas de maladies en peu de jours. L'épidémie dure autant que dure la consommation du lait pollué. Elle s'arrête dès que l'on supprime le lait suspect. L'étude de l'ensemble des cas révèle que tous les malades ont bu du lait cru. Les enfants sont plus atteints que les adultes. Le taux de la mortalité est élevé, car l'infection de l'organisme est massive, le lait constituant un milieu bien plus favorable que l'eau pour la conservation de la virulence du bacille.

La présence du bacille typhique dans le lait ne produit aucune altération appréciable dans la composition ou l'aspect de cet aliment.

Les moyens de combattre les épidémies de fièvre typhoïde d'origine lactée consisteraient dans la lutte contre la malpropreté individuelle et collective chez les producteurs et dans les laiteries, à éliminer des exploitations les porteurs de germes, à veiller à l'alimentation des laiteries en eau propre et exempte de bacilles.

La pasteurisation enlève au lait sa virulence.

Bacilles paratyphiques

Nous avons vu précédemment que de nombreuses affections animales sont dues à des microbes du groupe paratyphique : Par conséquent, ces microbes peuvent être éliminés par le lait en donnant à celui-ci un caractère contagieux. Mais les paratyphiques peuvent également être introduits dans le lait après la traite ; et un certain nombre d'épidémies sont dues à la pollution de cet aliment soit par un porteur de germes, soit par une eau infectée.

Diphtérie

La transmission de la diphtérie par le lait est moins fréquente que pour la fièvre typhoïde.

Les premiers cas ont été signalés en Angleterre en 1877 et 1878, puis ensuite en Amérique.

La diphtérie peut sévir chez les bovidés. La vache laitière peut être atteinte de lésions du pis, sous forme de vésicules et d'ulcères contenant le *bacille* de Klebs-Lœffler. L'infection du lait hors de la traite est donc possible.

La vache, d'après Besson (8), peut présenter la diphtérie spontanée et contracter la diphtérie expérimentale, par injection sous la peau d'une culture virulente et jeune du bacille de Lœffler, l'animal succombe avec des lésions congestives des viscères.

L'inoculation des cultures sur gélose, vieillies de plusieurs jours, peuvent tuer les animaux. Il est possible d'observer parfois, sur le pis le développement d'une éruption d'abord papuleuse, devenant pustuleuse, puis s'ulcérant. Le contenu des pustules renferme le bacille de la diphtérie ; on a constaté un passage des bacilles dans le lait.

Cette bactérie se développe dans le lait et surtout dans le lait cru, sans en provoquer la coagulation.

La chèvre et la vache sont très sensibles à la toxine diphtérique. Au moment de la mise bas la sensibilité au poison augmente.

Autres maladies

Scarlatine : Des épidémies de fièvre scarlatine transmises par le lait ont été signalées en Angleterre, en Amérique, en Suède.

Choléra : La transmission du choléra par l'intermédiaire du lait a été signalée.

Bacillus perfringens : Ce microorganisme extrêmement répandu se trouve dans le processus gangrèneux, c'est un hôte habituel de l'intestin de l'homme et de beaucoup d'animaux ; le lait pollué par les excréments des bêtes laitières contenant le bacillus perfringens peut jouer un certain rôle dans la gastro-entérite aiguë, toxique des enfants.

Le lait est coagulé en 24 heures par le bacillus perfringens avec production d'une odeur butyrique. Le caillot d'abord dense, ne tarde pas à se perforer de cavités irrégulières qui le font ressembler à une éponge ; il remonte alors à la surface et flotte dans le petit lait clair.

Bacillus sporogenes :

Isolé par Metchinkoff dans le contenu intestinal de l'homme, cet organisme paraît capable de provoquer des troubles intestinaux. Il a été isolé, dit Besson (8), des matières fécales de plusieurs personnes atteintes de diarrhée à la suite de l'absorption de lait dans lequel on a pu démontrer sa présence.

Ce bacille attaque rapidement la caséine et souvent le lait est digéré sans avoir été coagulé, parfois il y a coagulation en fins grumeaux puis redissolution progressive.

Bacillus faecalis alcaligenes :

Ce bacille existe assez fréquemment dans les matières fécales même en dehors de toute maladie. On le rencontre également dans les eaux et dans le lait souillé. On l'a incriminé dans les cas de diarrhées.

CHAPITRE II

HYGIÈNE DU LAIT

La production d'un lait sain est un problème très important dont la solution doit être envisagée tant par l'hygiéniste que par l'industriel.

Le lait est infecté souvent avant même la traite, puis souillé « à toutes les phases des manipulations les plus insignifiantes qu'il subit », dit Monvoisin (57), pour passer du producteur au consommateur.

Les germes pathogènes, spécialement ceux des infections primitives, sont dangereux pour l'homme. Ils le sont par les maladies et les épidémies très graves qu'ils peuvent causer, par les altérations profondes qu'ils provoquent dans la sécrétion lactée, par la diminution de la valeur nutritive de cette dernière, par les troubles gastro-intestinaux, voire généraux, causés par la présence de substances toxiques sécrétées par les microorganismes et par les principes de la désintégration du lait.

Rappelons, d'autre part, que les altérations du lait entraînent des pertes nuisibles lors des transformations de ce dernier en produit de laiterie ; on obtient des produits de beurrerie et de fromagerie de qualité inférieure et en moins grande quantité. L'obtention d'un lait sain intéresse donc autant l'économiste que l'hygiéniste.

Nous étudierons la situation actuelle en France, les préoccupations des pouvoirs publics en ce qui concerne l'hygiène du lait, et nous terminerons en envisageant les mesures à proposer. Nous nous rapporterons souvent, au cours de ce chapitre, à l'ouvrage que Thieulin (95) a consacré à l'hygiène du lait en France.

A. — *Etude de la situation actuelle en France.*

Un lait ne peut être obtenu sain qu'à partir d'un animal laitier en bonne santé, et ce lait ne reste sain que si aucune pollution ne vient l'altérer au cours des multiples manipulations qu'il subit.

Le Producteur :

En France nous avons le régime de la petite et de la moyenne propriété rurale. Les grandes exploitations agricoles sont relativement rares. Pour les petits producteurs le lait n'est qu'un sous-produit, un revenu accessoire dont il se débarrasse d'ailleurs facilement. Tout lait est accepté qu'il soit bon ou mauvais, c'est-à-dire sain ou infecté, pourvu qu'il réponde à l'analyse chimique. Le prix n'est pas influencé par la qualité.

En règle générale, le producteur porte une attention insuffisante à l'état de santé du bétail et du personnel, à leur propreté ; les étables sont mal installées et malsaines. Rien n'incite le fermier à mieux faire, aucune mesure n'est prise contre lui, quelle que soit la qualité de son lait.

Au cours de notre travail, nous avons étudié toutes les graves affections dont sont trop souvent atteints les troupeaux laitiers. Selon les régions 10 à 80 % des effectifs sont atteints de tuberculose et 2 à 10 % fournissent un lait bacillifère provenant soit de mamelles tuberculeuses, soit d'infections secondaires. Dans les lésions pulmonaires, l'animal avale ses expectorations, les bacilles viennent souiller les excréments qui, eux, malheureusement arrivent trop souvent à polluer le lait. Les tuberculoses intestinales et vaginales fournissent elles aussi un apport de bacilles au lait ; le trayeur atteint de tuberculose peut également contaminer le lait ; comme nous pouvons le constater, très nombreux sont les cas où le bacille de Koch infecte le lait.

« On peut dire que les laits de mélange, et surtout de grand mélange (plusieurs centaines d'animaux) contiennent à peu près toujours plus ou moins de bacilles de Koch. »

Les brucelloses prennent chaque année une extension plus grande et constituent pour l'homme un danger permanent.

Les mammites, dont le type le plus répandu est la mammite chronique causée par le streptocoque de Nocard et Mollereau, causent de graves pertes dans les industries laitières, et sont parfois le point de départ d'épidémies plus ou moins sévères.

Beaucoup de nos bovidés sont malades et trop de malades ne reçoivent pas les soins nécessités par leur état sanitaire. Comme nous l'avons vu, un grand nombre d'affections, surtout celles loca-

lisées dans les glandes mammaires et par suite excrétant les microbes pathogènes, passent facilement inaperçues.

La propreté ne règne guère dans les étables des petits exploitants ; l'installation est souvent très primitive, malsaine, sans aération suffisante. Il n'est pas rare qu'elle serve de cabinet d'aisances pour la famille. Comment pourrait-on, dans de telles conditions, vouloir élever sainement des bêtes laitières et produire un lait hygiéniquement pur ?

L'alimentation des animaux se fait au hasard, sans aucun soin. Les récipients à placer, la nourriture sont malpropres, les restes de nourriture s'acidifient et moisissent. L'eau que consomment les animaux n'est nullement contrôlée et peut être polluée par des bacilles paratyphiques par exemple et être indirectement la cause d'une épidémie humaine.

L'intermédiaire :

Le lait ramassé sans contrôle et payé uniformément est centralisé dans des dépôts régionaux ou des usines de transformation. La vente directe du producteur au consommateur se fait de moins en moins, surtout dans les agglomérations urbaines importantes.

Les divers laits réunis, chargés d'impuretés, perdraient très rapidement leur valeur commerciale ; pour leur prolonger cette valeur on leur fait subir un traitement thermique, qui secondairement, si l'opération était bien menée, pourrait détruire la flore pathogène du lait.

Le lait destiné à être pasteurisé ne subit aucun contrôle hygiénique. On procède à un simple triage pour éliminer les laits qui coaguleraient lors du chauffage par suite d'une acidité trop élevée.

Le chauffage dans les pasteurisateurs n'est pas toujours mené rationnellement, la pasteurisation peut être incomplète. La durée commerciale du lait est prolongée, mais les microorganismes pathogènes peuvent échapper partiellement à la destruction.

Et nous ne voulons pas nommer le laitier qui fut condamné récemment par les tribunaux de Strasbourg, pour avoir fourni du lait en bouteilles, dit pasteurisé, et qui n'avait jamais passé par un appareil de chauffage. La pasteurisation n'est donc souvent qu'une sécurité illusoire.

La distribution du lait pour la vente au détail, laisse cet aliment

exposé à de nombreuses pollutions. Les grands récipients sont vidés dans des bassines placées à l'air libre et dans lesquelles le revendeur puise le lait à l'aide de mesures pour le vendre au client. Le consommateur, généralement ignorant, s'accomode de ces procédés, car pour lui le lait est toujours du lait et il veut le payer le moins cher possible. D'ailleurs, pourquoi le lait serait-il soumis à une autre règle que tous les autres comestibles qui sont exposés dans les étalages à l'air libre ?

B. — *Préoccupations des pouvoirs publics.*

Un contrôle hygiénique officiel du lait, n'existe pas pratiquement. Une circulaire ministérielle du 15 novembre 1927, conseillait aux Préfets d'instituer, dans leurs départements respectifs, le contrôle facultatif du lait. Elle fournissait en même temps un modèle d'arrêté, fixant les conditions à respecter par le producteur voulant livrer du lait « officiellement contrôlé ».

Or, le nombre des producteurs ayant sollicité ce contrôle officiel est tout à fait restreint et pour Paris on ne peut signaler qu'une vente de 6.000 litres de lait contrôlé.

Quelle est la raison de cet état de choses ? L'échec est dû, la plupart du temps, à l'indifférence du consommateur, et cette indifférence elle-même provient du manque d'éducation du public en ce qui concerne le lait et les laitages. Il ignore les graves dangers auxquels il s'expose et surtout auxquels il expose le jeune nourrisson en lui faisant consommer, sans cuisson ou stérilisation suffisante, un lait infecté.

Quelques villes comme Strasbourg, Nancy, Rouen, ont institué un service municipal de contrôle hygiénique du lait.

« Signalons en particulier la ville de Strasbourg dit Thieulin (95), la seule de France ou sauf quelques fâcheuses réserves, la pasteurisation est obligatoire et qui constitue une exception par la qualité hygiénique de son lait de consommation en nature. Son organisation à ce point de vue, sans être parfaite, mérite d'être prise comme exemple. »

Législation actuelle :

La base de la législation actuelle du lait est la loi du 1er août 1905 sur la répression des fraudes dans la vente des marchandises, sur les falsifications de denrées alimentaires et de produits agri-

coles ; complétée par le décret du 25 mars 1924 portant règlement d'administration publique pour l'application de la loi du 1er août 1905 sur la répression des fraudes en ce qui concerne le lait et les produits de laiterie.

Article premier : La dénomination « lait » sans indication de provenance de l'espèce animale est réservée au lait de vache.

Tout lait provenant d'une femelle laitière autre que la vache doit être désigné par la dénomination « lait » suivie de l'indication de l'espèce animale dont il provient « lait de chèvre », « lait de brebis », « lait d'ânesse » etc...

Article deuxième : Ne peut être considéré comme lait propre à la consommation humaine :

1° Le lait provenant d'animaux atteints de maladies dont la nomenclature sera donnée par arrêté du Ministre de l'agriculture pris sur avis du comité consultatif des épizooties.

2° Le lait coloré, malpropre ou malodorant.

3° Le lait provenant d'une traite opérée moins de sept jours après le part et, d'une manière générale, le lait contenant du colostrum.

4° Le lait provenant d'animaux mal nourris et manifestement surmenés.

La loi du 2 juillet 1935 porte des dispositions visant à améliorer dans une certaine mesure la qualité des laits au point de vue hygiénique. L'article premier prévoit que le lait destiné à la consommation ou à la fabrication d'un produit laitier ne pourra être mis en vente que s'il provient de femelles laitières en parfait état sanitaire.

La législation générale concernant l'hygiène du lait est très sévère. « Si toutes ces mesures étaient appliqués à la lettre et étaient immédiatement applicables, dit Tapernoux (91), les cultivateurs et les éleveurs ne produiraient qu'un lait excellent et parfaitement sain ». Mais les textes sont élaborés en dehors des considérations de la pratique et leur application brutale entraînerait des conséquences désastreuses.

D'autres lois s'appliquent à des cas particuliers.

La *tuberculose* par exemple : Le décret du 24 janvier 1934, pris

en exécution de l'article 7 de la loi du 7 juillet, règle l'utilisation des laits tuberculeux.

a) Les laits provenant d'animaux tuberculeux, dont la maladie donne lieu à une déclaration obligatoire (tuberculose avancée du poumon, tuberculose de l'intestin, de la mamelle ou de l'utérus) devront être détruits dans tous les cas.

b) Les laits provenant des animaux atteints des autres formes de tuberculose, ainsi que les laits renfermant des bacilles tuberculeux, ne pourront être utilisés pour l'alimentation de l'homme et des animaux, soit en nature, soit sous forme de produits dérivés, qu'après chauffage assurant la destruction du bacille tuberculeux.

La melitococcie. Le décret du 3 juin 1929 et l'arrêté ministériel du 2 octobre de la même année, disposent, que en cas de melitococcie (fièvre de Malte), le lait ne peut être consommé sur place, vendu, transporté ou utilisé pour la fabrication de fromages ou de tout autre produit (crème, beurre, etc...) qu'après ébullition ou pasteurisation dûment constatées.

Il est à regretter que dans ce document, aucun règlement ne vise les animaux de l'espèce bovine atteints d'avortement épizootique.

L'application de cette législation n'est pour l'instant ni contrôlée, ni surtout sanctionnée. Les mesures préconisées ne sont pas régulièrement observées.

Le contrôle hygiénique officiel du lait n'existe pas et le contrôle facultatif a fait faillite.

C. — *Mesures proposées.*

« Il y a, dit Porcher (73), un magnifique programme à remplir, car améliorer la qualité du lait et des produits qu'on en retire, c'est tout à la fois répondre aux indications d'une hygiène qui, à bon droit, se fait tous les jours plus exigeante et c'est contribuer également au développement de la richesse publique. »

L'amélioration de la production hygiénique du lait doit se poursuivre par deux voies : la *législation* et l'*éducation*.

L'éducation d'une part du producteur et de l'intermédiaire, d'autre part du consommateur.

Une application plus sévère de la loi serait facilitée par l'explication au public de la rigueur de certains textes législatifs.

Le producteur :

Il serait nécessaire que le producteur comprenne l'importance de la bonne santé de ses animaux. Pour l'éduquer, à cet effet, il serait souhaitable qu'un personnel bien renseigné procède à des tournées d'instruction dans des centres ruraux où des cours d'hygiène laitière seraient organisés par les autorités agricoles et sanitaires locales. L'éleveur n'aurait alors plus l'excuse de l'ignorance, et l'on serait en droit d'exiger de lui certaines conditions pour être autorisé à produire du lait en vue de la vente.

Le prix du lait ne devrait pas seulement dépendre de sa richesse en matière grasse, mais également de ses qualités hygiéniques ; car sans conteste, l'avantage pécunier est le mobile le plus sûr pour pousser le producteur à fournir un lait sain.

La constitution du troupeau sain et son entretien en bonne santé devraient se baser sur certaines données.

La tuberculination par intradermo-réaction est un moyen rapide et sûr pour le dépistage des animaux bacillifères. Cette réaction devrait être effectuée tous les six mois ou tout au moins tous les ans.

Une vache laitière nouvelle ne devrait être introduite dans une étable indemne qu'après tuberculination négative.

L'examen du sang par sero-agglutination, permet de dépister la maladie de Bang.

Les examens chimiques rapides (détermination du chlore, de la catalase) attirent l'attention sur les mammites plus ou moins insidieuses.

Au Danemark par exemple, le fournisseur des grandes sociétés laitières est tenu de mettre à part et de signaler à la société le lait de vaches malades ou atteintes d'un malaise passager.

La propreté joue un grand rôle dans la santé de l'animal ; il est ainsi moins exposé aux infections, d'autre part ces soins évitent l'entraînement de poussières et de matières fécales dans le lait au moment de la traite. La fourniture d'une eau saine et potable aux centres ruraux serait une mesure efficace pour éviter certaines épidémies comme les fièvres typhiques et paratyphiques.

Certaines règles primordiales devraient être imposées à l'éleveur lors de la construction de nouveaux bâtiments en vue d'y

installer des étables ou pour l'amélioration des installations existant déjà et trop souvent défectueuses. Il faudrait compter un volume de 20 à 25 mètres cubes d'air pour chaque animal, cet air devrait être facilement renouvelable, mais de façon à ce que la température se maintienne aux environs de 15° C.

Les litières devraient être changées tous les jours et le fumier transporté à une distance d'au moins 20 mètres de l'étable, placé dans des fosses cimentées pour éviter les infiltrations du purin qui contamine les eaux.

Une désinfection des locaux tous les six mois soit à l'eau de javel, soit au lait de chaux serait prudente.

Une nourriture saine non fermentée est indispensable pour conserver les animaux en bonne santé.

Les bêtes productrices de lait doivent vivre le plus possible au grand air.

Il serait utile que le personnel de la ferme, en contact avec les animaux, et celui manipulant le lait, soit soumis à un certain règlement.

Le trayeur devra porter des vêtements propres, facilement lavables, un bonnet lui retiendra les cheveux ; ses mains seront soigneusement lavées avant chaque traite et rincées dans une solution antiseptique.

Il devra être suffisamment familiarisé avec les maladies des bovins pour pouvoir reconnaître et signaler les symptômes suspects.

Un examen médical périodique et obligatoire permettrait de dépister les maladies aigu s, les maladies chroniques et les porteurs de germes pathogènes.

Toute maladie pouvant être transmise par le lait survenant chez un producteur devrait être l'objet d'une déclaration de la part du médecin traitant.

L'intermédiaire :

A la station de centralisation le lait sera réfrigéré en-dessous de + 15° C sans retard. Ces stations doivent se trouver le plus près possible du centre producteur de lait pour pouvoir fonctionner efficacement.

L'eau bouillante devra y être abondante et les récipients dans lesquels le lait doit séjourner dans un parfait état de propreté, et même être stérilisés avant chaque emploi.

La pasteurisation du lait est un moyen excellent pour prolonger la valeur marchande de ce liquide et pour lui enlever les microorganismes pathogènes. Mais ce procédé n'est qu'un pis aller. Il ne transforme pas un lait malsain en un bon lait, ce liquide reste altéré, il contient des toxines qu'ont pu sécréter certains microbes (toxine tuberculique et diphtérique).

La pasteurisation sera donc d'autant plus efficace que le lait sera plus sain.

Elle doit détruire la presque totalité de la flore banale du lait et la totalité de sa flore pathogène.

Elle comprend une série d'opérations qui, toutes, doivent être menées exactement et souvent contrôlées sérieusement ;

Il y a tout d'abord la filtration, par matière filtrante ou par centrifugation ; cette opération doit complètement enlever au lait toutes les impuretés visibles. Suit alors le chauffage du lait nettoyé, à une température et pendant un temps suffisant pour détruire tous les germes pathogènes.

Mais n'oublions pas qu'il ne faut toucher que le moins possible à la structure physique du lait, à ce que l'on appelle sa constitution, ses équilibres chimiques, ses éléments biochimiques, les diastases et les vitamines souvent thermolabiles.

La réfrigération à + 4° C doit être très rapidement exécutée, pour que les microbes saprophytes non détruits ne trouvent pas le temps de se multiplier.

La mise en bouteilles stérilisées doit s'effectuer immédiatement après la réfrigération.

La pasteurisation du lait doit se faire avant la fin de la phase bactéricide de ce dernier. On a constaté que pendant les trois à huit premières heures qui suivent la traite il n'y a pas de multiplication sensible des microorganismes ; on observe parfois même un diminution.

« La propriété germicide, dit Monvoisin (57), qui existe déjà dans le colostrum, se montre avec une activité variable chez les divers animaux et chez le même individu suivant les moments où on l'examine. La mamelle se défend contre les invasions microbiennes, et il est permis de penser que les substances qui interviennent dans cette défense passent partiellement dans le lait ».

Les laits très souillés ne devraient pas être admis à la pasteuri-

sation, mais surtout pas être mélangés aux laits de bonne qualité.

Ils devraient donc être soumis au moins périodiquement à un contrôle avant la pasteurisation.

Toutes les méthodes de pasteurisation sont bonnes à la condition d'être bien conduites et qu'il existe un contrôle officiel sévère de toutes les installations.

Nous donnons ci-après un tableau indiquant la durée et la température exigées pour la destruction de certains microorganismes pathogènes.

MICROORGANISMES	TEMPÉRATURE	TEMPS
Bacille de Koch	60°	15 à 20'
Bacille typhique	60°	2'
Bacille Coli	60°	2 à 3'
Pneumocoque	56°	10'
Bacille de la dysenterie	60°	10'
Bacille diphtérique	60°	1'
Streptocoque de la mastite	55°-57°	1'
Brucella	60°	1'
Virus aphteux	50°	15'

Les spores ne sont pas détruites, car la pasteurisation n'est pas une stérilisation. Les microbes sporulés, qui ne se trouvent qu'exceptionnellement dans le lait, surtout dans un lait obtenu hygiéniquement nécessitent des températures plus élevées.

Vaillant (97) donne les indications suivantes :

MICROORGANISMES	TEMPÉRATURE	TEMPS
Bacille du charbon	95°	10-15'
Vibrion septique	85°	20'
Bacille du tétanos	90°	2 heures
Actinomyces bovis	100°	14'

La pasteurisation généralisée devrait être obligatoirement instituée en France, à la condition d'être officiellement contrôlée comme devrait l'être le producteur de lait.

Les laits vendus en nature pourraient alors être catégorisés comme le propose Thieulin (95) :

Lait A, officiellement contrôlé, vendu cru ou pasteurisé.

Lait B, lait courant pasteurisé.

Lait C, lait « sans garantie ».

Mais pour rendre possible ces moyens proposés, il est nécessaire, en premier lieu, d'éclairer le public. Il faut qu'il comprenne la différence qui existe entre les catégories de lait, afin qu'il ait confiance dans les producteurs et les intermédiaires contrôlés.

Comme nous venons de le montrer, la pasteurisation obligatoire rendrait les plus grands services pour la consommation courante du lait. Elle éviterait certainement beaucoup de maladies.

Mais sommes-nous absolument certains d'obtenir ainsi un aliment répondant à toutes les nécessités du jeune nourrisson ? et ne serait-il pas préférable de tenter d'obtenir pour ce dernier un lait pouvant se consommer cru.

Certes ce procédé ne serait pas applicable sur une grande échelle parce que probablement trop onéreux. Mais ne remplacerait-il pas souvent les laits de régime qui sont également coûteux.

Il existe un centre semblable à Auteuil pour le lait d'ânesse ; mais ce dernier qui, par sa composition, se rapproche davantage du lait maternel est rare et Auteuil bien près de Paris, aussi ce lait est vendu à un prix très élevé et ne peut être employé que dans des cas exceptionnels.

En Angleterre, et dans quelques colonies anglaises de pareils essais ont été tentés avec succès. Nous avons pu obtenir par un médecin quelques renseignements ramenés lors d'un voyage à l'Ile Maurice au sujet d'un tel centre.

L'établissement situé à Curepipe se compose d'un village isolé comprenant :

1° Une étable divisée en nombreux box où les vaches laitières sont isolées.

Chaque box comprend une mangeoire divisée en deux parties :

a) La plus rapprochée de l'animal contient les aliments devant être consommés rapidement pour éviter les fermentations (herbes).

b) Dans la deuxième partie est placée la nourriture plus substantielle : fourrages, graines, son, riz, blé, poudre d'os.

Chaque animal possède un abreuvoir spécial, se remplissant automatiquement quand l'animal veut boire et se vidant rapidement ; l'eau y est donc toujours courante.

L'aération y est parfaitement comprise.

Les litières sont toujours en excellent état.

2° Une infirmerie : où les bêtes à leur arrivée sont mises en observation.

On leur pratique une cuti-réaction et différents autres essais.

Ne sont conservés que les animaux en parfait état de santé.

Une fois par an la cuti-réaction est renouvelée.

3° L'hôpital est l'endroit où l'on conduit les vaches au moment du vêlage. Le jeune veau est immédiatement séparé de la mère, placé dans un box seul et élevé avec un lait sain.

Le personnel est soumis à un contrôle sévère et vit sans contact avec l'extérieur. Personne ne peut approcher du village.

Des soins spéciaux sont pris au moment de la traite. Les mamelles sont lavées à l'eau savonneuse puis rincées à l'eau (L'eau de l'établissement est contrôlée). Le personnel doit prendre des soins de propreté.

Les premiers jets de la traite sont rejetés et ensuite le lait est recueilli dans des bidons spéciaux ayant juste un orifice pour le passage du liquide. Ces bidons sont soigneusement lavés et stérilisés à la vapeur avant l'emploi.

Le vase rempli de lait est recouvert d'une sorte de papier spécial qui, une fois retiré, ne peut y être replacé ; tout récipient ne contenant pas son papier est rejeté.

Ce lait ne peut être vendu qu'à des abonnés, mais pas à des revendeurs.

Le contrôle bactériologique de ce lait a permis qu'il soit consommé cru.

Les enfants de Curepipe sont nourris avec ce lait depuis 10 ans environ, on a constaté l'absence de nombreux troubles fréquents chez les nourrissons, il n'y a pas d'entérite.

Le prix de ce lait est bas puisqu'il est vendu 0 roupie 25, c'est-à-dire 1,25 soit environ aujourd'hui 2 fr. 50.

CONCLUSION

Au cours de ce travail nous avons examiné la question du lait sous un angle particulier : Etude du lait altéré primitivement, c'est-à-dire au sein même de la glande mammaire.

Nous avons pu constater les graves répercussions des infections mammaires sur la constitution de la sécrétion lactée.

Nous avons signalé les moyens qui étaient en notre pouvoir pour déceler ces affections et pour tâcher de les prévenir.

Nous basant sur les travaux et écrits de nombreux auteurs, nous sommes arrivés à la conclusion :

Le contrôle hygiénique du lait s'impose en France ; il s'impose à tous les stades de la production et du commerce.

Nous ne pensons pas que ce soit là attenter à la liberté du commerce. « C'est simplement placer l'intérêt général au-dessus de certains intérêts particuliers, d'ailleurs mal compris ».

Vu :
Strasbourg, le 7 Juin 1938.
Le Président du Jury :
A. SARTORY.

Vu et approuvé :
Strabourg, le 7 Juin 1938.
Le doyen de la Faculté de Pharmacie :
A. SARTORY.

Vu et permis d'imprimer :
Strasbourg, le 9 Juin 1938.
Le Recteur de l'Académic,
Président du Conseil de l'Université :
J. DRESCH.

BIBLIOGRAPHIE

1. Albiston. — Présence, dans le lait, d'acido-résistants autres que le bacille de Koch. C. R. dans : Le Lait, 1933.

2. Bach. — Cours complémentaire de Microbiologie à la Faculté de Paris, juin 1937.

3. Bang. — Brucellose. Rapport présenté au 2e Congrès international de Pathologie comparée, 1931. C. R. dans Le Lait, 1934.

4. Bang & Bendixen. — Recherches sur l'infection latente de la mamelle chez la vache, due à *B. Abortus*. Zeitschr. f. Infekt. d. Haust., t. X L II, 1932.

5. Bang, Jundell & Magnusson. — Nouvelles recherches sur la vaccination des bovidés contre la tuberculose suivant le procédé *Calmette* et *Guérin*. Annales I. P., 1931.

6. Barnis, O'Brien & Reader. — Vitamines. Monde Médical, 1-15 juin 1936.

7. Berge & Ekrem. — Méthode de l'agglutination rapide du lait frais pour la constatation des agglutinines à « Brucella ». Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 1932.

8. Besson. — Technique Microbiologique et sérothérapique. Paris, Baillières et Fils, 1930.

9. Bouin. — La constante moléculaire simplifiée et les laits pathologiques. Le Lait, 1933.

10. Breed. — La signification sanitaire des leucocytes dans le lait. New-York State Agric. Exp. Stat., 1929.

11. Cerf. — Etude comparative des principales constantes utilisées pour la détermination du mouillage du lait. Le Lait, 1932.

12. Cherrington & Gildow. — Mammite de la vache due à *Pseudomonas aeruginosa*. Journ. of. the Amer. Vet. Med. Ass., 1931.

13. Cominotti. — Elimination du bacille de Bang par la mamelle chez la vache vaccinée avec des cultures vivantes du bacille. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 1931.

14. Confalone. — Sur qq. propriétés biochimiques de *Br. Melitensis* et *Br. Bang* étudiés comparativement. C. R. dans B. I. P., 1934.

15. Cotton, Buck & Smith. — La peau comme porte d'entrée de *Brucella abortus* chez les bovins en état de gestation. Bulletin I. P., 1934.

16. Demeter. — Le Lait, 1934.

17. Demeter & Forg. — Considérations sur l'essai de réductase et l'utilité de l'emploi du bleu de méthylène et de l'azurufine. Deutsch. Molkereiztg, 1934.

18. Deval. — Cours complémentaire de microbiologie, 1937.

19. Doan & Welch. — La caillebotte molle du lait. C. R. dans : Le Lait, 1936.

20. Dubois & Doutre. — Fréquence de la tuberculose chez le veau. C. R. Soc. Biol., 1934.

21. Ehrlich. — Schnellkatalaseprobe. Milchw. Ztg., 1929.

22. Fettig & Szelyes. — L'importance des épidémies de charbon dans les laiteries du point de vue de l'hygiène du lait. C. R. dans : Le Lait, 1934.

23. Fried. — Zur Epidemiologie, Klinik und Baktériologie der Bangschen Krankheit. C. R. dans : Bulletin I. P., 1934.

24. Frost & Engelbrecht. — Les streptocoques dans le lait. Le Lait, 1937.

25. Gerlach. — La fièvre aphteuse chez l'homme. Wiener tierärtzl. Woch., 1924.

26. Gerlach. — Sur la vaccination antituberculeuse des bovidés par le B. C. G. Annales I. P., 1931.

27. Gilbert & Fournier. — Précis des maladies des enfants. Paris, Librairie Baillière et Fils, 1926.

28. Gorini. — Les acidoprotéolytes dans les infections des mamelles. Le Lait, 1936.

29. Gorter. — L'infection par les bacilles de la tuberculose bovine. C. R. dans : Le Lait, 1936.

30. Griffith. — Tuberculose d'origine bovine chez l'homme. The Veter. Record, 1927.

31. Grumbach & Grilichess. — B. I. P., 1934.

32. Guillaume. — Le lait à Rouen et en Seine-Inférieure. Thèse, Paris, 1919.

33. Hansen. — L'influence de la mammite sur la tension du coagulum du lait. Journ. Of. Dairy, Sc., vol. XVII, 1934.

34. Hayden. — Essais simples pour la recherche du chlore permettant de déceler la mammite. C. R. dans : Le Lait, 1936.

35. Heiss. — Sur l'apparition de leucocytes éosinophiles dans le lait. Zeitschr. f. Fleisch-und Milchhyg., 1936.

36. Honeker. — De la tuberculose chez la chèvre. Le Lait, 1926.

37. Huddleson. — Différenciation des espèces du genre *Brucella*. Agric. Exp. St., Michigan State Collège, 1929.

38. Jacotot. — Sur la tuberculose des bovidés en Annam. Annales I. P. 1936.

39. Jones & Little. — Le lait acide dans la mammite de la vache. Journ., of. Dairy Science, vol. XVI, 1933.

40. Karsten. — L'élimination du « *Bacillus abortus* » dans le lait et les moyens de le déceler. Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1933.

41. Klimmer. — Contribution à l'hygiène du lait. I. Tuberculose, fièvre ondulante (*Abortus*) et mammite. Kinisch. Wochensch. t. X. 1931.

42. Klimmer. — *L'abortus* Bang et l'hygiène du lait. Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1932.

43. Kœstler. — Sur la chimie des laits à sécrétion altérée. Landw. Jahrb. d. Schweiz, t. VI, 1931.

44. Kufferath. — Sur les laits infectés par le streptocoque de la mammite des vaches laitières. Ann. I. P., 1921.

45. Kuhn & Karrer. — Les vitamines. Monde Médical, 1-15 juin 1936.

46. Ledoux. — La fièvre ondulante d'origine bovine. L'endémie franc-comtoise. Le Journal de Médecine de Lyon, 1934.

47. *Le Lait*, 1937. — La tuberculose bovine ; p. 639.

48. Lesbouyries & Adam. — Diagnostic étiologique des mammites streptococciques et staphylococciques de la vache. Le Lait, 1932.

49. Lesbouyries, Adam & Argoud. — Mammite colibacillaire paraplégique de la vache. Le Lait, 1933.

50. Lesné & Robert Clément. — Monde Médical, 1-15 juin 1936.

51. Lesné, Saenz, Salembiez & Costil. — Rôle des bacilles bovins dans l'étiologie de la méningite tuberculeuse de l'enfant. Le Monde Médical, 1937.

52. Massot & Lestra. — Le dosage des chlorures dans le lait. Le Lait, 1936.

53. Mathews. — Groupements cellulaires dans le lait tuberculeux. The Veter. Record, 1931.

54. Mazé & Césari. — La destruction du *Bacillus abortus* dans le lait et les fromages par la fermentation lactique. C. R. Soc. Biologie, CVIII, 1936.

55. Minett. — Les mastites de la vache. Le Lait, 1933 .

56. Mitchell, Humphreys & Walker. — Vitalité des streptocoques dans le lait. C. R. dans : Le Lait, 1935.

57. Monvoisin. — Le lait, t. I, Paris, Vigot Frères, 1925.

58. Mundinger & Wolff. — L'essai à l'azurufine, un essai amélioré de la réductase. Molkereiz. t. XLVII, 1933.

59. Murray. — Epidémies d'origine lactée au Canada. Canadian Public Health Journal, 1934.

60. Nieland. — Une contribution au diagnostic des premiers stades de la tuberculose mammaire. Zeitschr. f. Infekt. der. Haustière, t. XXXVIII, 1930.

61. Niemeyer. — Mesures à prendre pour épurer un lait frais renfermant une teneur excessive en leucocytes. Molkereiztg., t. XLVIII, 1934.

62. Olitzki & Jurevitch. — Obtention des hémocultures dans la fièvre de Malte. Zentralbl. f. Bakt., Orig. 1932.

63. Olitzki & Jurevitch. — Développement des *Brucella* sur milieux demi-solides. Bulletin I. P., 1934.

64. Pangalos. — La gélose au lait, milieu électif pour les microbes du groupe *Brucella*. C. R. Soc. Biologie, t. CXI, 1932.

65. Panisset. — Les infections de la mamelle : comment elles influent sur la valeur hygiénique du lait alimentaire et sur les dérivés du lait. Le Lait, 1935.

66. Pascal. — Contribution à l'étude de la mammite streptococcique. Thèse doct. vet., Lyon, 1933.

67. Peters. — L'examen de la qualité du lait par l'essai à l'azurufine. Molkereiz. t. XLVII, 1933.

68. Pfizenmaier K. — Die Untersuchung von Milch=ù. Molkereiprodukten. Stuttgart, Ulmer, 1930.

69. Porcher. — Le procès de la matière grasse du lait. Le Lait, 1925.

70. Porcher. — L'infection latente de la mamelle et ses réveils. Les moyens de la dépister. Le Lait, 1932/33.

71. Porcher & Dreyfuss. — Le lait et la fièvre typhoïde, 1916.

72. Porcher & Godard. — La fièvre méditerranéenne. Thèse, 1916.

73. Porcher & Tapernoux. — Les maladies d'origine animale transmissibles à l'homme. Le Lait, 1932.

74. Proks. — Contribution à la connaissance de l'influence de la fièvre aphteuse sur la formation du lait, surtout de la matière grasse. Le Lait, 1924.

75. Ramsdell, Johnson & Evans. — Examen de la résazurine comme indicateur de la qualité hygiénique du lait. Journ. of. Dairy, Sc., vol. XVIII, 1935.

76. Randoin & Lecoq. — Les vitamines. Monde Médical, 1-15 juin 1936.

77. Randoin & Netter. — Les vitamines. Monde Médical, 1-15 juin 1936.

78. Randoin & Simonnet. — Vitamines. Monde Médical, 1-15 juin 1936.

79. Riedel. — Remarques sur l'essai à la réductase. Molkereiztg., t. XLVIII, 1934.

80. Rinjard. — Les Brucelloses et le lait. Le Lait, 1935.

81. Robert Debré. — Vitamines. Monde Médical, 1-15 juin 1936.

82. Rochaix. — Le lait et l'infection staphylococcique par voie gastro-intestinale. Le Lait, 1934.

83. Rolle. — Mammites chez les vaches en Lettonie. Deutschtierärztl. Woch., 1932.

84. Rosell. — Caractères biologiques et culturaux de l'agent étiologique ordinaire de la mammite streptococcique de la vache. Le Lait, 1934.

85. Rosell & Miller. — Etude biologique et bactériologique de la mammite bovine. Journal of the Amer. Veter. Med. Assoc., 1933.

86. Schardinger. — La réductase. Zeitschr. f. Nahr.-und. Genussm., 1902.

87. Seelemann. — Les résultats les plus récents dans le domaine des études de la mammite, surtout la lutte contre la mammite streptococcique. Congrès international de Laiterie, Copenhague, 1931.

88. Seelemann & Hadenfelt. — Sur la question de l'identité du *Str. pyogenes hemolyticus* avec *Str. épidemicus* Davis et son importance pour l'hygiène laitière. Zentr. Bakt., Orig., t. C XXVI, 1931.

89. Stockmayer.— La constatation des bacilles de Bang à l'aide de milieux électifs, dans les échantillons de lait isolé et de lait mélangé. Zentralblatt f. Baktériol., t. CXXVIII, 1933.

90. Sutherland. — Une angine septique. Annal. Report for 1930, Depart. of Health, Canada, 1931.

91. Tapernoux. — La production d'un lait propre et sain à la ferme. Le Lait, 1937.

92. Tapernoux. — Le diagnostic des mammites par les méthodes de laboratoires. Journ. de Med. veter., 1931.

93. Tapernoux & Nicolas. — Les variations du taux des chlorures dans le lait au cours de l'évolution d'une mammite streptococcique. C. R. dans : Le Lait, 1937.

94. Terbrueggen. — Sur la résistance du virus de la fièvre aphteuse dans le lait et les produits du lait. Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1932.

95. Thieulin. — L'hygiène du lait en France. Le Lait, 1936.

96. Thornton, Sandin & Miller. — La substitution du sulfocyanure de bleu de méthylène au chlorure de bleu de méthylène dans l'essai de réductase du lait. Can. J. Res., 1935.

97. Vaillant. — La pasteurisation à basse température. Le Lait, 1924.

98. Van der Burg & Koppejan. — L'épreuve au thybromol du Dr Rœder. C. R. dans : Le Lait, 1932.

99. Vassil Radila. — Recherche sur l'action pathogène produite par *Br. Abortus* dans la mamelle et divers autres organes de la vache. C. R. B. I. P. 1934.

100. Verge & Thieulin. — L'utilisation des laits tuberculeux. Le Lait, 1937.

101. Violle. — La fièvre ondulante, Paris, Masson, 1931.

102. Weigmann. — Lehrbuch der Milchwirtschaft. Berlin, P. Paray, 1931.

103. Zdrodowski, Brenne & Voskessenski. — La fièvre ondulante en Azerbaïdjan. Annales. I. P. 1930.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 7

PREMIÈRE PARTIE 11

CHAPITRE I . — La mamelle et la lactation 11
Anatomie de la glande mammaire 11
Histologie de la glande mammaire 13
Fonctionnement de la glande mammaire 14

CHAPITRE II . — Le lait normal 16
Composants chimiques : Lactose, Matières grasses, Caséïne, Acide citrique, Lactalbumine, Lactoglobuline, Gaz 17
Composants biochimiques 21
Les vitamines 21
Les diastases 27
Composants biologiques figurés 28
Substances accidentellement rencontrées 28

DEUXIÈME PARTIE 29

CHAPITRE I . — L'infection de la mamelle 29
Les mammites 29

CHAPITRE II . — Les altérations du lait dans les affections autres que les mammites 33

CHAPITRE III. — Allure générale des altérations du lait dans les affections mammiteuses 35

CHAPITRE IV. — Analyse des laits altérés et diagnostic des mammites 38
Analyse physique et physico-chimique 38
Densité 38
Point de congélation 38
Indice de réfraction 38
Tension superficielle 39
Viscocité 39
Résistivité électrique 40

CHAPITRE IV. — Concentration en ions H 40
Caractères organoleptiques 43
Analyse chimique 43
Dosage du lactose 43
Dosage des chlorures 44
Constante de Gros ou extrait sec dégraissé 46
Constante de Cornalba 46
Constante de Bouin 46
Rapport de Koestler, Constante moléculaire simplifiée réelle de Mathieu et Ferré 46
Dosage de l'azote non protéique 48
Analyse biochimique 48
Essai au lab-ferment 48
Essai de la catalase 49
Essai de la réductase 51
Analyse cytologique 53
Analyse bactériologique 55

TROISIÈME PARTIE 56

Etude des microorganismes causant les altérations primitives du lait 56
Les Streptocoques 56
Streptococcus mastitidis de Nocard et Mollereau 56
Streptococcus β hemolyticus Brown 56
Streptococcus pyogenes hemolyticus Seelemann et Hadenfeldt 56

CHAPITRE II . — Les Bacilles tuberculeux 65
Les Acido-résistants autres que le Bacille de Koch 76

CHAPITRE III. — Les Brucella 78

CHAPITRE IV. — Etude de divers autres microorganismes pouvant provoquer des inflammations des glandes mammaires 93
Les Staphylocoques 93
Enterocoque 95
Bacille pyocyanique 95
Bacterium pyogenes Suis 96
Bacille du Charbon 96
Bacille de la nécrose des animaux 98
Coccus de la mammite gangréneuse des brebis 98
Colibacilles 98
Bacilles para-typhiques 99
Cryptogames 100

CHAPITRE V . — Le Virus de la fièvre aphteuse 101

QUATRIÈME PARTIE 105

CHAPITRE I . — Diverses maladies transmissibles par le lait infecté après le traite 105

Fièvre typhoïde 105

Paratyphoïdes 109

Scarlatine, Choléra, Bacillus Perfringens, Bacillus sporogènes, Bacillus faecalis alcaligenes 109

CHAPITRE II . — Hygiène du lait 111

Etude de la situation actuelle en France 111

Préoccupation des pouvoirs publics 114

Mesures proposées 116

CONCLUSION 123

BIBLIOGRAPHIE 125

TABLE DES MATIÈRES 131